UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951-1952 — N° 94

A PROPOS DE L'OSTEOSE ILIAQUE CONDENSANTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Juillet 1952

PAR

Jean MAGNES
Lauréat de la Faculté de Médecine

Né à SAINT-JULIEN-EN-BORN (Landes), le 28 Novembre 1925

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur, *Président*
FONTAN, professeur
MAYER, professeur
VERGER, agrégé

Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20
1952

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547304_0062

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951-1952 — N° 94

A PROPOS DE L'OSTEOSE ILIAQUE CONDENSANTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Juillet 1952

PAR

Jean MAGNES

Lauréat de la Faculté de Médecine

Né à SAINT-JULIEN-EN-BORN (Landes), le 28 Novembre 1925

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur, *Président*
FONTAN, professeur
MAYER, professeur
VERGER, agrégé

Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1952

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : M. R. DUPÉRIÉ, L. CHELLE

DOYEN : M. G. PORTMANN

ASSESSEUR : M. R. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES
LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER,
DUBREUIL. MACHEBŒUF, DUPERIE, CHELLE, CRUCHET

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
Clinique médicale	N.	Médecine expérimentale	AUBERTIN
id.	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	N.
Clinique d'Accouchements	MASSE.	Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique Gynécologique	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MAGENDIE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Physique médicale et pharmaceutique	TAYEAU
Anatomie	N.	Medecine et hygiène tropicales et clinique des maladies tropicales	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie	MAYER	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	BONNIN.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clinique des maladies des voies urinaires	JOULIA.
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DARGET.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	REBOUL.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	DELMAS-MARSALET
Chimie	MESNARD.	Toxicologie et hygiène appliquée	PORTMANN
Matière médicale	GOLSE.	Clinique odonto-stomatologique	CASTAGNOU.
Pharmacie	VITTE.	Botanique et cryptogamie	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	GIRARD.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		BROUSTET.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales). - DUFOUR (Anatomie)
M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

MM.		MM.	
Parasitologie	PAUTRIZEL	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Médecine Générale	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIERE
-	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
-	F.-J. TRAISSAC	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
-	BERGOUIGNAN	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
-	LENG-LEVY	Médecine légale et Médecine du travail	L'ÉPÉE.
Chirurgie Générale	POUYANNE.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
-	LAUMONIER	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
-	J.CHAVANNAZ.	Urologie	LANGE
Obstétrique	MAHON.		
-	CHASTRUSSE		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	DUFOUR	Médecine légale	L'EPÉE
Accouchements	MAHON	Pharmacie galenique	MESNARD.
Puériculture	VERGER	Organographie et Physiologie végétale	TEMPERE
id.	PERY	Chimie Biologique	NEUZIL
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER
id.	COUSTOU	id	VILLAR
Anatomie	RIGAUD.	Zoologie pharmaceutique	BAILANGER
Chimie minérale	BABIN	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX
Cryptogamie	LAUBIE	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
		Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

dont la vie est pour moi un exemple dans tous les domaines. En témoignage de ma profonde affection.

A MA MERE

Son dévouement n'a eu d'égal que son grand amour pour nous. Avec ma reconnaissance.

A MON FRERE

A mon meilleur ami. L'estime que je lui porte est le plus sûr garant de notre entente affectueuse dans l'avenir.

A MA TANTE, YVONNE MAGNES

A MES GRANDS-MERES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON COMPAGNON DE TRAVAIL, LE DOCTEUR ROBERT GIACARDY

Les longues heures d'étude passées ensemble à découvrir la Médecine, m'ont été doublement agréables grâce à son amitié.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A Monsieur le Docteur Félix MAUVOISIN

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Avec notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Jean DAVID-CHAUSSE

Chef de Clinique de Pathologie Médicale

En reconnaissance des conseils qu'il nous a si amicalement prodigués.

A Monsieur le Professeur Agrégé Stanislas de SEZE

A Monsieur le Professeur F. LAYANI

A Monsieur le Professeur H. L. ROCHER

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur Agrégé VERGER

Médecin des Hôpitaux

Officier d'Académie

en remerciement de la bienveillance qu'il nous a témoignée au cours de nos études.

Monsieur le Professeur G. MAYER

Professeur d'histologie et d'embryologie

Officier d'Académie

Votre amabilité et votre compétence nous ont été une aide précieuse dans la rédaction de cette thèse.

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique médicale des Maladies des enfants

Médecin des Hôpitaux

Officier de l'Instruction publique

Le profit tiré de votre enseignement hospitalier nous fait encore mieux apprécier la joie de vous avoir comme juge.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Maurice CREYX

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

qui nous fait le très grand honneur de présider cette thèse.

A PROPOS
DE
L'OSTEOSE ILIAQUE CONDENSANTE

Certains auteurs, parlant de leurs ouvrages, disent : « Mon livre, mon commentaire, mon histoire, etc. »

Ils feraient mieux de dire : « Notre livre, notre commentaire, notre histoire, etc. », vu que, d'ordinaire, il y a plus en cela du bien d'autrui que du leur.

(PASCAL - *Pensées.* Art. XXIV, § 68.)

INTRODUCTION

Depuis une quinzaine d'années, la rhumatologie a pris une place telle dans la pathologie médicale qu'il n'est, à l'heure actuelle, de médecin averti qui n'évoque immédiatement le diagnostic de spondylarthrite ankylosante en présence d'une atteinte de la région sacro-iliaque. Mais cette façon de procéder peut être la source de diagnostics erronés, car il existe d'autres affections du carrefour lombo-sacro-iliaque, survenant chez un individu jeune et il importe de ne pas les méconnaître.

Parmi ces quelques affections, l'attention des auteurs s'est portée, depuis 1924, de plus en plus fréquemment sur un syndrome radiologiquement défini par une hyperostose typique réalisant cliniquement des algies vagues qu'on nomma « ostéose iliaque condensante ».

Fait remarquable, cette condensation osseuse était presque toujours corrélative d'un traumatisme antérieur. Or, chacun avait encore à l'esprit les magnifiques démonstrations de SUDECK, de LERICHE, de POLICARD, prouvant que, le plus sou-

vent, le traumatisme était suivi d'une ostéoporose. C'était oublier que cette condensation était un phénomène actif, agissant sur du tissu vivant, où les modifications déclanchées par le traumatisme pouvaient être nuancées à l'infini par les réceptivités tissulaires locales et l'importance des réactions vasculo-sympathiques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Découverte et décrite en 1924 par Brailsford (11), l'ostéose iliaque condensante n'est pas une affection fréquemment rencontrée en clinique, témoin le nombre restreint de cas rapportés jusqu'à ce jour.

Son étude mérite cependant que l'on s'y attache, car elle représente, parmi les syndromes douloureux de la région sacro-lombaire, une entité clinique, radiologique et anatomique, assez particulière. Malgré sa rareté, elle doit être évoquée en présence de toute algie sacro-iliaque persistante et son aspect radiologique caractéristique permettra de la reconnaître aisément. Une rapide revue historique nous permettra tout d'abord de rappeler comment divers auteurs contribuèrent à développer nos connaissances sur ce chapitre de la pathologie osseuse, encore méconnu il y a quelques décades.

En 1924, Brailsford, chez une femme de 40 ans qui se plaignait de lombalgies basses, trouve sur les clichés radiographiques un interligne sacro-iliaque droit bordé, sur son côté iliaque, d'un triangle de tissu opaque. Cette femme, traitée pour arthrite sacro-iliaque, continuait à souffrir. Brailsford, le premier, appelle ostéite condensante cet aspect radiologique particulier et signale une atteinte similaire des surfaces articulaires des vertèbres lombaires.

En 1926, Sicard, Gally et Hagueneau (73) rattachent, à leur tour, à des syndromes algiques, des aspects radiologiques bien

particuliers. Ils rapportent cinq cas dont deux seulement relèvent de ce qu'on appellera plus tard l'ostéose iliaque condensante. Pour la première fois, les auteurs mettent en évidence le rôle important du traumatisme initial et décrivent un tableau clinique qui, par la suite, ne subira pas de modifications significatives; ils ne peuvent conclure à une intégrité du sacrum et des articulations sacro-iliaques.

Les problèmes pathogéniques qu'ils se posent sont exactement ceux que nous exposerons plus loin.

En 1928, Barsony et Polgar (3) rapportent 15 cas d'ostéose iliaque condensante et se contentent de décrire simplement les lésions sclérosantes des os iliaques.

En 1931, Schwartz et P. Nadaud (Colmar) (68) rattachent aux « ostéites condensantes à étiologie inconnue » de Sicard un cas d'opacification vertébrale assez étendue, associé à un syndrome clinique douloureux.

En 1932, Berent-Kassel (9) rapportent trois cas et expriment, les premiers, une notion fondamentale : la prédominance de l'affection chez la femme. Ils prétendent que l'ostéose iliaque condensante se rencontre uniquement chez des femmes, à la suite d'accouchements difficiles : rupture prématurée des membranes, utilisation du forceps au détroit supérieur, hypertonie utérine.

En 1936, Godel (28) montre, chez un homme de 37 ans, souffrant de sciatique et traité comme tel sans soulagement, une densification sacro-iliaque radiologique. L'interligne était cependant normal.

En 1936 également, Rendich et Shapiro (61), ne faisant état que des travaux de Barsony et Polgar, publient, à leur tour, 12 cas d'ostéose iliaque condensante (9 femmes, 3 hommes). Ils prétendent qu'on peut ou non trouver chez leurs malades une étiologie traumatique, « que les symptômes sont vagues et les découvertes de l'examen physique peu instructives ». Les premiers, avec William Hala, ils font une biopsie chez un de leurs malades, à l'occasion d'une intervention chi-

rurgicale pour arthrodèse sacro-iliaque. Cette biopsie montre une condensation osseuse, avec pauvreté ostéocytaire et dépôts calciques stratifiés. Elle ne peut prêter à aucun éclaircissement pathogénique.

En 1938, M. D. Shafar et D. P. H. Glasg (71) font une excellente mise au point clinique, radiologique, pathogénique et anatomique de l'affection. Ils rapportent une observation typique, avec évolution bénigne classique et arrivent aux conclusions suivantes : « On ne peut diagnostiquer une ostéose iliaque condensante que par la radiographie; les symptômes cliniques peuvent être absents et les signes physiques, même s'ils sont présents, n'ont qu'une petite valeur diagnostique. L'affection peut atteindre un ou deux os, mais reste localisée à l'os iliaque. Il n'y a pas d'atteinte de l'articulation sacro-iliaque voisine. La maladie a une évolution bénigne. Les deux sexes peuvent être atteints. »

En 1945, Hare, Hugh et Haggart (31) font une étude très complète de l'affection, en s'appuyant sur 23 observations. Ils concluent à l'atteinte des deux sexes, à la pauvreté des renseignements apportés par le laboratoire. Ils en définissent les caractères cliniques d'algies dorsales, pelviennes, avec leurs irradiations, et pensent à une étiologie par embolie septique. Ils en donnent alors cette définition : « L'ostéose iliaque condensante est une densification de la surface auriculaire de l'ilion et de la partie voisine de l'os avec intégrité de l'interligne sacro-iliaque et du sacrum. »

En 1946, Young (80) confirme le rôle traumatique de l'accouchement, dû aux mouvements de nutation et de contre-nutation du bassin, comme cause déterminante de l'ostéose iliaque condensante.

En août 1947, M. C. Szabados (76) songe à une étiologie infectieuse de l'ostéose iliaque condensante, en rapportant 3 cas associés à une infection urinaire.

En 1947, Rutishauser (65), dans son mémoire sur les ostéopathies post-traumatiques, prouva expérimentalement avec

Saegesser, la pathogénie traumatique des condensations osseuses.

En février 1950, W. H. Ude (78) entrevoit le rôle du dérèglement vaso-sympathique et essaie de la comparer à une épiphysite juvénile.

En juin 1950, Folke Knutsson (37) souligne, grâce à 37 observations cliniques et radiographiques, la difficulté qu'il y a à distinguer les condensations iliaques para-articulaires de l'ostéose iliaque condensante, des processus de condensations juxta-articulaires d'une spondylarthrite ankylosante à son début. « C'est l'évolution, conclut-il, qui permettra un diagnostic différentiel. »

En août 1950, Forestier, Jacqueline et Rotes-Querol (23) rapportent un cas féminin d'ostéose iliaque condensante et disent « qu'il s'agit toujours de femmes entre 30 et 40 ans », les cas masculins publiés leur paraissant douteux. « Le début semble être en rapport avec la grossesse et l'accouchement, ou moins souvent avec un traumatisme dont on ne retrouve pas la cause apparente ». Ils insistent sur la difficulté d'affirmer l'intégrité du sacrum sur la seule vue de la radiographie de face et sur la nécessité de clichés pris de trois-quarts, pour bien voir l'interligne sacro-iliaque et la portion du sacrum adjacente à l'articulation.

En décembre 1950, F. Layani, Vera May, Hermet et Beix (41) rapportent à la Ligue du Rhumatisme un cas d'ostéose iliaque condensante, chez un homme, cas qui sera repris par P. Lemonnier pour sa thèse (42) et qui trouvera place également dans la nôtre.

Enfin, en septembre 1951, H. Serre et Mirouze (70) communiquent au Congrès de Rhumatologie de Barcelone 4 cas d'ostéose iliaque condensante, dont l'un figure dans nos observations.

*
**

Ainsi donc, le problème clinique de l'ostéose iliaque condensante n'a pas manqué de susciter l'intérêt des cliniciens

de tous les pays, comme en témoignent les travaux que nous venons de rapporter brièvement.

Ayant eu l'occasion d'observer quatre cas d'ostéose condensante iliaque, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude clinique de cette affection, en nous appuyant sur nos propres constatations et sur celles des autres auteurs; d'en rapporter les diverses causes proposées jusqu'à ce jour, et, après avoir éliminé les affections susceptibles d'être confondues avec l'ostéose iliaque condensante, d'en esquisser les principales conceptions pathogéniques admises à l'heure actuelle, conceptions bien fragiles où l'hypothèse occupera une place fort importante, tant que le problème de la biochimie de l'os et de ses perturbations ne sera pas résolu.

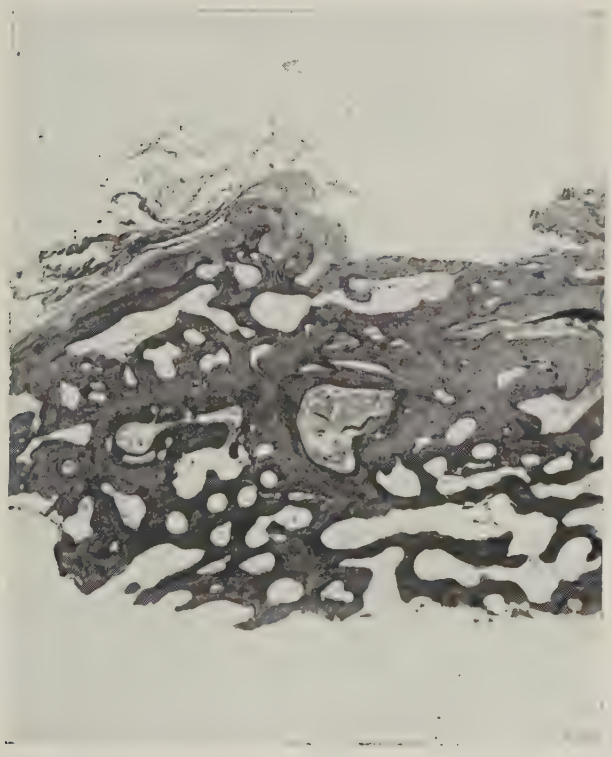
OBSERVATION I

OBSERVATION II

Condensation iliaque bilatérale avec, à gauche, aspect en gerbe irradiant de l'épine sciatique

OBSERVATION II

Profil de l'articulation sacro-iliaque gauche. La condensation est iliaque, le versant sacré de l'articulation est indemne.



Biopsie de la région sus-cotyloïdienne. Os aréolaire à travées anastomotiques épaissies. Lésions d'ostéomatose avec ostéophytose périostée.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1)

Madame O... vient à Dax (Landes) chercher, après des pratiques thermales, un soulagement pour les lombalgies rebelles dont elle est atteinte depuis 1942.

Madame O... est d'origine suisse. Elle a 38 ans; c'est une femme en pleine santé, de taille moyenne (1 mètre 65, 57 kilogs), qui pratique tous les sports et en particulier le ski. Elle a commencé à skier à l'âge de 15 ans et cet apprentissage lui a valu de nombreuses chutes sur les régions lombo-sacrées et sacro-iliaques. Toutefois, en 1938, elle fit deux chutes consécutives plus violentes que les autres; l'une, sur la région coccygienne, en tombant sur un ski et qui provoqua une « probable fissure coccygienne » avec douleur aiguë disparue au bout d'un mois ; l'autre, sur la région sacro-iliaque droite, en tombant sur du verglas, et qui laissa persister une douleur de type continu, aggravée par la fatigue et par les mouvements de translation du ski.

En 1942, à l'âge de 28 ans, grossesse assez mal supportée suivie d'un accouchement pénible, à terme, qui nécessita l'emploi du forceps. Quelques mois après cet accouchement, la lombalgie se manifeste avec plus d'intensité.

Cette douleur présente quelques particularités :

— Exagération à la fatigue. Aggravation par les mouvements de déhanchement du ski. La malade ne peut plus pratiquer ce sport

(1) Cette observation inédite est due à l'obligeance de M. le Docteur Mauvoisin (Dax), que nous remercions bien vivement ici.

en raison des mouvements douloureux de translation du bassin qu'il nécessite.

— Aggravation lors de certains efforts musculaires, principalement pour se relever lorsqu'elle est courbée ou pour soulever un poids quelconque.

— la douleur est bilatérale, mais prédominante à droite, siégeant dans les régions lombaires et sacro-iliaques, avec irradiation à la fesse droite. Elle est calmée par le repos au lit, ne subit aucune variation nychthémérale. Ce n'est que dans les derniers mois, en 1950, qu'elle persistait toute la nuit, entraînant une insomnie relative et subsistant même au lever.

EXAMEN

Il s'agit d'une femme en excellent état général, âgée de 38 ans.

Inspection. — Rien à noter dans son attitude, mais, à la marche, légère claudication du côté droit. Rien à noter non plus dans sa statique vertébrale. Pas de position hanchée visible. Pas d'ensellure lombaire. Pas d'abaissement des plis fessiers. Pas d'amyotrophie. Madame O... signale seulement qu'après un temps de repos, les premiers pas sont douloureux et s'accompagnent toujours d'une claudication marquée diminuant par la suite.

Palpation. — On trouve un certain degré de contracture lombaire avec deux points douloureux à la palpation profonde, au niveau de l'insertion des muscles grands fessiers sur l'os iliaque. Pas d'adénopathie. Pas de chaleur locale. Pas de douleur à la pression des épineuses.

Examen du système nerveux :

— Mobilité active, passive : normales.

— Sensibilité superficielle, profonde : normales.

— Réflexes cutanés : normaux ; tendineux : normaux ; pas de signe de Lassègue.

— Examen sensoriel : normal.

Examen articulaire. — Les manœuvres de mobilisation habituelles des articulations sacro-iliaques réveillent une légère douleur.

A l'examen des autres articulations, à l'examen somatique général : rien à signaler.

Antécédents :

— Héréditaires : rien à signaler.

— Collatéraux : un mari vivant, bien portant.

— Personnels : dans l'enfance, état débile, maigreur jusqu'à douze ans. Maladies de l'enfance. Trois chutes violentes (une sur un ski, une autre sur du verglas, la troisième : chute de cheval).

Pneumonie en 1941. Sans séquelles.

Un accouchement pénible au forceps : enfant vivant, bien portant.

La malade a d'abord été considérée comme une lombalgique par relâchement ligamentaire ou par entorse du ligament vertébral et a été soignée sans succès par les médications iodo-soufrées classiques et par la physiothérapie (infra-rouges). Devant l'échec de ces thérapeutiques et devant l'apparition d'une cystite avec persistance des lombalgies, on fit faire des radiographies de l'appareil urinaire (radiographies sans préparation et après opacification) qui ne montrèrent rien d'anormal.

« Par contre, elles mirent en évidence, au niveau des deux tiers inférieurs des articulations sacro-iliaques, une zone de sclérose intense, homogène, plus étendue en hauteur du côté gauche, où les interlignes articulaires susbsistaient sans pincement. Les zones de sclérose sont à contour flou mais encore assez bien délimité. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'un processus tendant à la diffusion dans le reste du bassin, mais bien d'une réaction condensante périarticulaire. Pas d'image de synostose... »

On ne peut, de par la projection du contour iliaque sur la surface sacrée, affirmer la non-participation du sacrum dans le processus condensant, mais il semble que l'affection n'atteigne que l'os iliaque.

Devant la persistance du syndrome douloureux, cette malade fut alors envoyée à Dax pour suivre une cure thermale, en juin 1950. Histoire clinique et radiographies de janvier 1950 permirent de porter le diagnostic d' « ostéose iliaque condensante », vraisemblablement due :

— soit aux traumatismes violents déjà cités ;

— soit à la sollicitation trop fréquente des muscles fessiers par les mouvements de translation du ski et, de là, à la traumatisation des surfaces osseuses d'insertion musculaire ;

— soit aux traumatismes dus à la grossesse ou à l'accouchement pénible au forceps.

On pratique divers examens (janvier 50) :

Numération globulaire : 4.110.000.
Hémoglobine : 80 %.
Valeur globulaire : 0,97.
Globules blancs : 6.200.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 62 %.
» éosinophiles : 4 %.
» basophiles : 1 %.
Monocytes : 5 %.
Lymphocytes : 5 %.
Pas de formes anormales.

Images d'Arneth avec déviation vers la droite (un noyau, 3 - deux noyaux, 26 - trois noyaux, 42 - quatre noyaux, 25 - cinq noyaux, 4).

Sédimentation : 6. 14 (moyenne : 6,5 mm.).

Dosages (dans le sang) :

urée : 0,28 gr./l.
glucose : 0,98 gr./l.
acide urique : 40 mmgrs/l.
cholestérol : 1,6 gr./l.
calcémie : 95 mmgrs/l.
phosphorémie : 31 mmgrs/l.
phosphatases alcalines : 2 U. B.

Dosages biologiques (dans les urines des 24 heures) :

phénol-stéroïdes (méthode de JAYLE-KOBER) : 30 gamma (normale, 25 gamma).

17 - *céto-stéroïdes* (méthode d'extraction de VENNINGS. Réaction colorimétrique de ZIMMERMANN) : 12 mmgrs 5/24 heures (normal : 15 mmgrs).

Folliculine (méthode d'ALLEN et DOISY) : élimination aux environs de 200 U. I.

Pas de fièvre. Pas d'adénopathie. Pas de trace d'infection quelconque. Rien aux touchers vaginal et rectal. Au terme de l'examen, il semblait donc bien s'agir d'une « ostéose iliaque condensante » chez une femme jeune, dans les antécédents de laquelle on ne retrouve qu'un contexte traumatique.

A Dax, pendant 3 semaines, la malade suivit le traitement suivant : bains de boue (température superficielle : 38° ; température profonde : 44°), durant 20 minutes, associés à une douche pendule durant 3 minutes - Vitamine C, pour lutter contre l'hypoascorbie de la surrénale déclanchée par la fangothérapie.

Le traitement améliore considérablement la malade qui voit ses douleurs diminuer, puis disparaître presque complètement. Elle a pu recommencer à skier plusieurs fois sans trop de douleurs. Revue un an après, à l'occasion d'une nouvelle cure thermale, elle ne se plaint plus, alors qu'elle souffrait depuis treize ans. Mais ses signes radiographiques persistent, sans extension vers les articulations sacro-iliaques.

OBSERVATION II (1)

Monsieur Ru..., d'origine polonaise, aide-maçon, âgé de 29 ans.

En 1940, il reçoit, au niveau de la région lombo-sacrée gauche, un violent coup de pied de cheval qui le jette à terre. Pendant 48 heures, la douleur est très aiguë à l'endroit même du choc, puis, petit à petit, disparaît, permettant au malade de reprendre son travail.

En 1941, au bout d'un an, la douleur réapparaît. Elle est alors postérieure, sacro-iliaque gauche, irradiant à la cuisse et jusque dans le mollet, d'une façon particulièrement vive allant jusqu'à entraîner l'insomnie. On porta alors le diagnostic de sciatique. Depuis lors, le malade n'a jamais cessé de souffrir, sauf en décubitus. La douleur, qui s'aggravait à l'occasion des mouvements, a quitté la région sacro-iliaque gauche, pour se localiser à la jambe gauche et irradier vers la région périnéale.

En mars 1948, l'état algique s'est encore aggravé. Le malade vient consulter pour la première fois.

---

(1) Cette observation est due à l'obligeance de MM. F. Layani, Mme V. May, P. Hermet, J. Beix, qui la communiquèrent à la Ligue française contre le Rhumatisme, le 13 décembre 1950, sous le titre de : « A propos d'un cas d'ostéose iliaque condensante » et qui la publièrent dans la *Revue du Rhumatisme* (mars 1951) et dans la thèse de Lemonnier (Paris, 1950), « Contribution à l'étude de l'ostéose iliaque condensante ».

Nous le remercions bien vivement.

EXAMEN

Il s'agit d'un homme normal de 29 ans, maigre et pâle, à état général satisfaisant, quoique se plaignant d'une légère fatigue.

Inspection. — Rien à noter dans son attitude. Sa démarche est normale. Pas de position hanchée. Peut-être une légère exagération de l'ensellure lombaire. Pas d'abaissement des plis fessiers. Amyotrophie visible de la cuisse gauche : différence de 2 centimètres avec le côté droit.

— A 15 cms au-dessus de la rotule : 42,50 cms; 40,50 cms ;

— A la racine de la cuisse : 45,5 cms; 43,5 cms.

Palpation. — Pas de chaleur locale. Pas de ganglions. Pas d'atonie musculaire.

Examen du système nerveux :

— Mobilité active, passive : normales.

— Sensibilité superficielle, profonde : normales.

— Réflexes cutanés : normaux ; tendineux : normaux ; pas de signe de Lassègue.

— Examen sensoriel : normal.

Exploration des autres articulations :

Tibio-tarsiennes
Genoux
Sacro-iliaques
Coxo-fémorale gauche

Rien à signaler.

Coxo-fémorale droite : mouvements limités.

Abduction : 30°.
Rotation interne : 20°.
Flexion : normale.
Adduction : normale.
Roulement (en decubitus ventral) : limité.

Examen somatique : Rien à signaler pour tous les autres appareils. Toucher rectal : Rien à signaler. Pas de température.

Antécédents : Angine diphtérique en 1942. Pas d'antécédents gonococciques ou bacillaires.

En résumé, cliniquement on avait affaire à des signes d'atteinte de la coxo-fémorale gauche chez un homme jeune avec un bon état

général, dans les antécédents duquel on ne trouve rien qu'un traumatisme violent sur la région lombo-sacrée gauche.

En juillet 1948, les douleurs persistant, on fait quelques examens complémentaires :

Radiographies (un cliché de face, deux clichés de trois-quarts dégageant les sacro-iliaques). (Docteur Beix).

On y voit :

1° Une atteinte de la coxo-fémorale. Légère diminution de hauteur de l'interligne coxo-fémoral gauche, sur toute son étendue, avec aplatissement de l'ogive du cintre cervico-obturateur. Tête hypertrophiée en champignon, se moulant dans un cotyle profond avec auvent marqué au-dessus duquel il existe un aspect effrité et irrégulier de l'aile iliaque. Légère protusion acétabulaire. Col fémoral raccourci et augmenté de volume. Trochanter épaissi à contours irréguliers.

2° Modification de la structure osseuse et images de condensations de l'articulation sacro-iliaque droite et de l'hémi-bassin gauche.

A gauche, cette condensation prend naissance au niveau de l'échancrure sciatique d'où elle irradie en gerbes vers l'articulation coxo-fémorale en trois faisceaux :

— cotyloïdien,

— sus-cotyloïdien,

— et faisceau triangulaire vers l'articulation sacro-iliaque qui va en s'élargissant et qui atteint tout le versant interne de l'articulation.

A droite : même image sur le versant iliaque de l'articulation sacro-iliaque droite.

Sur les clichés de profil, l'interligne sacro-iliaque est flou et irrégulier, tant à droite qu'à gauche, mais le sacrum est rigoureusement indemne de toute modification osseuse. La condensation osseuse consiste en une densification de la trabéculation, sans modification de celle-ci. Au niveau de la symphyse pubienne : densification. Le reste du squelette (crâne, rachis) et les poumons n'ont aucun aspect radiologique anormal.

Au terme de cet examen, il semblait donc s'agir d'une ostéose condensante de l'ilion, avec réaction de la coxo-fémorale, chez un

homme de 29 ans, dans les antécédents duquel on ne retrouve rien, sinon un traumatisme.

En novembre 1948, on fait alors pratiquer plusieurs examens de laboratoire, mais qui, pas plus que ceux effectués à des périodes différentes, ne donnent aucun renseignement important :

B. W., Hecht, Kahn, Meinicke : négatifs.

Vitesse de sédimentation : 2.5.70.

Numération globulaire :

Globules rouges	3.860.000
Globules blancs	5.400
Hémoglobine	80 %
Polynucléaires :	
non segmentés neutrophiles	3 %
segmentés neutrophiles	60 %
éosinophiles	12 %
Grands lymphocytes	12 %
Petits lymphocytes	5 %
Monocytes	8 %

Dosages dans le sang :

Acide urique : 38 mmgrs.
Cholestérol : 1,5 gr.
Calcium (sang total) : 115 mmgrs.
Phosphore (minéral) : 27 mmgrs.
Phosphatases : 1,6 unité Bodansky.
Indice d'haptoglobine : 1,9.

En mars 1950, numération globulaire :

Globules rouges	4.420.000
Globules blancs	9.400
Hémoglobine	80 %
Polynucléaires :	
non segmentés neutrophiles.	
segmentés neutrophiles	81 %
éosinophiles	3 %
Grands lymphocytes	9 %
Petits lymphocytes	2 %
Monocytes	5 %

Vitesse de sédimentation : 4.8.65.

En juillet 1950, *dosages dans le sang :*

Calcium : 104 mmgrs.
Phosphore minéral : 42 mmgrs.
Albumines : 45,90 grs.
Globulines : 22 grs.
Protides (totaux) : 67,90 grs.
Rapport : albumines

$$\frac{\text{albumines}}{\text{globulines}} = 2{,}08.$$

phosphatases acides : 2. U. B.
phosphatases alcalines : 3 U. B.

Pression osmotique des protéines : 35 ccs. d'eau.

Dosages dans les urines des 24 *heures :*

a) Phénolstéroïdes (méthode de Jayle).

La lecture au photocolorimètre de la réaction colorimétrique de Kober a montré 55 gamma pour 24 heures (normale : 20-25 gamma/ 24 heures).

b) 17 céto-stéroïdes. La lecture au photocolorimètre de la réaction colorimétrique de Zimmermann a donné : 15,6 mmgrs par 24 heures (normal : 4 à 15 mmgrs/l/24 h.).

c) Folliculine (méthode d'Allen et Doisy). Des travaux récents ayant montré la présence de folliculine dans les hyperostoses, en excès (J. Warther, S. Bloch et R. Moise), on trouva, par 24 heures l'élimination des œstrogènes (normale : inférieure à 500 U. I.).

inférieure à 8 mmgrs (soit 80 U. I.),
supérieure à 4 mmgrs (soit 40 U. I.).

On ne trouva donc pas une élimination augmentée de folliculine parallèle à l'augmentation des phénol-stéroïdes. Dans ces conditions, on pourrait se demander s'il ne s'agirait pas de phénol-stéroïdes à pouvoir œstrogénique faible !

Devant le peu de ressources qu'apportaient tous ces examens, on décida alors de faire une biopsie (Docteur Poilleux, Hôtel Dieu, Paris). Par une incision verticale entre couturier et fascia lata, il arriva sur le grand fessier qu'il désinserra et préleva au ciseau gouge trois fragments osseux sur une zone sus et rétro-cotyloïdienne repérée au doigt. Puis catgut sur l'aponévrose et crins sur

la peau. Les fragments furent examinés histologiquement par le Docteur KERNEIS qui donna le compte rendu suivant :

« Os aréolaire à travées anastomiques épaissies et à substance fondamentale fibrillaire. Moëlle peu vasculaire et graisseuse. Les lignes d'apposition intratrabéculaires sont nettes. Les ostéocytes présentent des signes de souffrance. Pas d'ostéoclastes. Ostéoblastes visibles le long des travées. Entre os et périoste, périoste fibreux sans cambium mais avec métaplasie osseuse, hérissé de spicules et d'ostéophytes. Lésions d'ostéomatose avec ostéophytose périostée. » (Mais n'aurait-on pas là seulement des lésions d'étayage mécanique, en raison de la zone du prélèvement ?).

On porta alors le diagnostic ferme d'ostéose iliaque condensante et on appliqua un traitement radiothérapique. Voltage : 200 KW. Interposition d'un filtre de cuivre et de deux filtres d'aluminium.

1.800 r. sur 3 champs (une séance par semaine) :

— sacro-iliaque gauche,
— sacro-iliaque droit,
— coxo-fémoral gauche.

Il s'ensuivit une nette amélioration et le malade, revu un an et demi après, a pu reprendre son travail. Ses douleurs ont disparu. Mais ses anomalies radiographiques persistent toujours.

OBSERVATION III (1)

M. D..., Jean Marie Joseph, 41 ans.

L'histoire clinique du malade est difficile à établir avec exactitude. Il semble que les premières manifestations douloureuses aient eu lieu pendant la captivité en Allemagne et qu'à cette époque

---

(1) Cette observation nous a été aimablement communiquée par MM. H. SERRE et MIROUZE, de Montpellier. Elle trouve place dans la communication qu'ils ont présentée au Congrès de Rhumatologie de septembre 1951, à Barcelone (En marge de la spondylarthrite ankylosante, l'ostéose iliaque condensante masculine), et dans la publication du *Montpellier Médical*, de janvier-février 1952, où cette étude est développée et associée à des formes localisées au rachis cervical dans une étude d'ensemble. Mais, à notre avis, des quatre observations publiées, seule celle que nous rapportons relève d'une ostéose iliaque condensante, au sens où nous l'entendons. Les autres sont intéressantes parce qu'elles présentent une condensation iliaque, mais elles relèvent indiscutablement d'une spondylarthrite ankylosante, d'une ostéite condensante bacillaire, ou constituent un symptôme radiologique perdu dans un tableau clinique de polyarthrite brucellienne avec polyarthrose extensive.

le malade ait présenté un épisode aigu difficile, a posteriori, à étiqueter. Depuis cette époque, le malade, par intermittences, souffre de la région lombo-sacrée.

L'examen clinique (juin 1951) est négatif.

Rachis lombaire : normal.

Exploration neurologique des membres inférieurs sans particularités.

Examen clinique entièrement négatif.

L'exploration radiographique (Pr Lamarque) met en évidence, près de l'interligne sacro-iliaque, une nette condensation homogène et triangulaire; le sommet est à l'épine sciatique; la base vers l'interligne sacro-iliaque. Le rachis lombaire n'offre aucune particularité, en particulier il n'existe pas de calcification du ligament vertébral commun antérieur.

Les explorations para-cliniques n'apportent aucun fait nouveau:

Sédimentation globulaire : 5.20.

Réactions sérologiques pour la syphilis : négatives.

En définitive, on peut conclure à une condensation osseuse iliaque para-articulaire, sans que rien puisse la rattacher à un syndrome véritable de spondylarthrite ankylosante.

OBSERVATION IV (1)

(Professeur H. L. Rocher)

Mme Andrée D..., 63 ans, a toujours souffert des articulations de ses membres inférieurs et de sa région lombaire.

Mais, depuis trois ans, à la suite d'une chute sur la région sacro-iliaque droite, ses douleurs deviennent de plus en plus tenaces, persistant même la nuit, s'exacerbant avec les variations de temps, la fatigue, les efforts musculaires. La douleur siège dans la région lombaire, mais s'irradie à la face antérieure de la cuisse droite, rendant la marche difficile.

---

(1) Cette observation a fait l'objet d'une communication à Bordeaux, le 22 janvier 1952, et son résumé a été publié dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* (mai 1952, p. 62). Nous la publions in extenso, avec tous les renseignements acquis auprès de la malade (examen clinique et de laboratoire).

A L'EXAMEN, on note une certaine claudication à droite, gênant la marche. La malade présente un bon état général. Tension : 15-10; I. O. = 2.

A l'examen du système articulaire, on note :

— Une rhizarthrose bilatérale avec subluxation carpo-métacarpienne en traitement.

— Une arthrose radio-carpienne gauche avec limitation des mouvements de flexion et de latéralité du poignet.

— Une coxarthrose droite avec limitation de l'adduction et de l'extension. L'abduction et la flexion sont normales. Le signe de la clé de ROCHER est positif en dehors, négatif en dedans.

— Une arthrose tibio-tarsienne très légère, bilatérale, associée à une atteinte dégénérative des articulations métatarsiennes des deux gros orteils.

Le rachis cervical est souple; mais les segments dorsaux et lombaires sont raides, se prêtent mal à la mobilisation antéro-postérieure et latérale, qui est douloureuse. La charnière sacro-lombaire est bloquée et douloureuse.

— Les articulations sacro-iliaques ne paraissent pas atteintes : pas de points douloureux à la pression. Les manœuvres d'écartement forcé ne réveillent aucune sensibilité.

A l'examen neurologique : rien à signaler.

Pas de troubles moteurs, sensitifs, réflexes. Pas de Lassègue. Pas d'hypotonie musculaire. Pas de contraction douloureuse des muscles fessiers.

Le reste de l'examen somatique est normal.

ANTÉCÉDENTS. — a) *Personnels :* Mme D... a toujours eu une santé précaire. Enfance difficile. Règles à 12 ans, toujours douloureuses depuis.

A 27 ans, fausse couche de 3 mois.

A 30 ans, opération d'un kyste dermoïde de l'ovaire.

A 46 ans, coqueluche.

A 47 ans, scarlatine.

A 52 ans, ménopause sans incidents.

Aucun autre antécédent infectieux. Pas de syphilis, ni de gonococcie; pas de fièvre.

Mais la malade s'est toujours plainte d'algies au niveau des articulations de ses membres inférieurs et de son rachis lombaire. Deux crises de lumbago aigu, calmées par le repos au lit, en 1924 et en 1949.

b) *Héréditaires :* mère morte paralysée à 52 ans ; père mort à 80 ans. Tous deux non rhumatisants.

c) *Collatéraux :* frère mort à la guerre; sœur vivante bien portante.

Radiographie. — 1° Pincement de l'interligne coxo-fémoral droit (polaire supérieur) avec condensations des surfaces articulaires, signant la coxarthrose.

2° Une rhizarthrose bilatérale.

3° Un pincement du disque intervertébral L. 3-L. 4.

4° Une densification para-articulaire de l'aile iliaque droite, au voisinage de l'articulation sacro-iliaque, qui descend le long du cintre pelvien jusqu'au bord supérieur du cotyle. Le côté gauche est indemne.

Laboratoire.

En juin 1951 :

Vernes-Résorcine : 10.
Calcémie (sérique) : 132 mmgrs.
Phosphatases alcalines : 4,8 U. B.
B. W. : négatif.

En mai 1952 :

a) *Dans le sang :*

Glucose : 0,95 gr.
Urée : 0,35 gr.
Cholestérol : 2,30 grs.
Acide urique : 0,047 gr.
Vernes : 5.
Phosphatases alcalines : 18 U. B.
Calcémie : 110 mmgrs.
Phosphorémie (sérum : 35 mmgrs).
Protides totaux : 64 grs.
Albumines : 40 grs. ; Globulines : 24 grs.
Rapport : S/G : 1,6.
Vitesse de sédimentation : 4 mms/1 heure.

Formule-numération :

Hémoglobine : 95 %.
Hématies : 4.780.000.
Leucocytes : 6.400.
Polynucléaires : neutrophiles : 66 %.
éosinophiles : 1 %.
basophiles : —
Monocytes : 5 %.
Lymphocytes : 28 %.

b) *Dans les urines :*

Glucose : 0.
Albumine : 0.

En somme, examens normaux sauf le taux des phosphatases alcalines légèrement augmenté et qui pourrait signer un léger remaniement osseux.

Traitée par les médications iodo-soufrées habituelles et le port d'un lombostat, la malade a été temporairement améliorée mais continue à souffrir.

Au terme de ces examens, il semble donc que les crises de lumbago puissent être rattachées à la discarthrose lombaire, que l'irradiation douloureuse à la face antérieure de la cuisse droite provienne d'un début de coxarthrose droite, et que les lombalgies chroniques droites dépendent, en partie, de l'ostéose iliaque condensante unilatérale post-traumatique. L'examen radiographique, l'évolution clinique sont suffisants pour affirmer ici une ostéomatose condensante.

Son intérêt réside dans le caractère unilatéral de cette ostéose iliaque condensante et dans l'association de cette dernière avec une polyarthrose.

Traitement proposé : cure thermale à Dax associée à des applications d'ultra-sons in loco dolenti.

ETUDE CLINIQUE

L'ostéose iliaque condensante n'a pas de traduction clinique caractéristique: le syndrome algique est évidemment au premier plan, mais présente une topographie très variable, aussi bien fessière que lombaire ou sacro-iliaque. A l'opposé, l'image radiographique est caractéristique.

1) SIGNES FONCTIONNELS

a) La douleur peut être profonde, sourde, modérée, lancinante, continue ou évoluant par crises. Elle peut être localisée ou avoir des irradiations.

— *Quand elle est localisée,* elle siège dans la région lombo-sacro-iliaque, uni ou bilatérale suivant les cas. Quand elle est bilatérale, un côté, celui où a eu lieu le traumatisme le plus souvent, est plus douloureux que l'autre. Cette douleur est calmée par le repos au lit, aggravée par les mouvements, la marche, la fatigue. Certains mouvements, tels que les efforts pour se relever ou pour lever un objet lourd sont particulièrement douloureux. Ces douleurs évoluent par crises de 15 jours à 1 mois, entraînant parfois de l'impotence fonctionnelle. Chaque nouvelle crise est plus douloureuse que la précédente. Un fond douloureux persiste. En général, la nuit, de part le repos au lit qu'elle entraîne, amène une sédation de la douleur ; le matin, la douleur ne se fait pas sentir, mais elle apparaît souvent dans l'après-midi et s'accentue à la fatigue en fin de journée. On a signalé des aggravations au moment des règles et des changements de température. Le malade a enfin l'impression d'être constamment « mal assis ». (W. Benes-Sborn) (5).

— *Quand elle s'irradie,* c'est le plus souvent à la face postérieure de la fesse, de la cuisse, et même de la jambe, mais jamais elle n'atteint le dos du pied ou le gros orteil (comme le font les douleurs radiculaires de L 5) ou la plante du pied (S 1) ; donc douleur sans signes radiculaires.

Cette douleur est une douleur segmentaire profonde référée, au même titre que les douleurs de la face antérieure de la cuisse et du genou dans les affections de la hanche, au même titre que les douleurs des deux-tiers supérieurs de la face externe du bras pour les affections de l'articulation scapulo-humérale. Les études sur la physio-pathologie de la douleur de Lewis et Kellgren (50) ont montré, en effet, que si les douleurs qui ont leur origine dans les structures superficielles sont localisées avec précision par les malades, les douleurs qui ont leur origine dans des organes profonds tels que articulations ou viscères, sont beaucoup moins bien localisées, diffuses, et souvent référées au territoire correspondant au segment médullaire qui reçoit des fibres conduisant la sensibilité de l'organe souffrant (segment S 2 pour la région sacro-iliaque).

b) Certains auteurs ont signalé une claudication. Nous la retrouvons chez notre malade 1.

2) SIGNES PHYSIQUES

a) Aspect général : L'état général est excellent la plupart du temps, pas de perturbations générales (fièvre, œdème, etc.). Beaucoup de malades sont obèses.

b) A l'inspection : L'attitude est normale, ou quelquefois hanchée sur le côté sain quand l'atteinte est unilatérale. Le malade évite alors l'appui de la jambe sur le côté malade et maintient le genou légèrement fléchi. On ne note pas d'abaissement des plis fessiers, mais parfois une atrophie des muscles fessiers et de la cuisse. Beaucoup de malades présentent une musculature insuffisante et de l'ensellure lombaire.

c) A la palpation (malades à plat pour un bon relâchement des masses musculaires) : On constate une légère contracture

OBSERVATION III

OBSERVATION IV

musculaire de la région lombaire. Aucun point douloureux sur les épineuses, mais, par contre, une douleur souvent réveillée à la pression au niveau de l'échancrure sciatique et au-dessous de l'épine iliaque postéro-supérieure, à hauteur du deuxième trou sacré. Le rachis est habituellement souple.

d) Les manœuvres destinées à réveiller la douleur par mobilisation des sacro-iliaques en cisaille ou dans le sens antéro-postérieur sont parfois positives dans l'ostéose iliaque condensante. La discordance des résultats suivant les manœuvres s'explique par le fait qu'il est difficile de ne pas mobiliser en même temps la hanche et la colonne lombaire. La positivité des résultats n'aura pas une grande valeur et nous ne devrons pas forcément conclure à une atteinte de l'interligne sacro-iliaque qui, rappelons-le, est toujours respecté dans l'ostéose iliaque condensante. Souvenons-nous seulement que la condensation est très voisine de l'articulation. Rappelons rapidement ces manœuvres :

1° Malade debout

Nous recherchons :

— *Le signe de* Thiers : bassin immobile, flexion du tronc douloureuse.

— *Le signe de* Massart : malade courbé, douleur dans la manœuvre de redressement après flexion en déviant latéralement le rachis.

— *Le signe de* Grabart : flexion du tronc en avant amenant une flexion du genou du côté de l'articulation sacro-iliaque malade et une hyperextension en arrière du pied malade.

2° Malade en décubitus dorsal

— *Le signe d'*Ericksen : douleur à l'écartement forcé des épines iliaques antérieures et supérieures.

— *Le signe de* Laguerre : genou et hanche du côté à explorer fléchis en abduction. On fixe, avec une main, l'épine iliaque du côté opposé et, avec l'autre main, on appuie sur le genou du côté exploré vers le plan du lit. Les adducteurs sont

ainsi mis en tension et la douleur sacro-iliaque peut apparaître.

— *Le signe de* Verral : douleur à la pression du pubis.

— *Le signe de* Verneuil : douleur à l'écartement des crêtes iliaques.

— *Le signe de l'hyperextension de la cuisse sur le bassin,* l'autre membre étant en flexion.

3° Malade en décubitus latéral

— *Le signe de* Volkmann : douleur à la pression sur la crête iliaque, diminuant quand on s'éloigne de la sacro-iliaque en cas d'atteinte de celle-ci.

— *Le signe de* Gaenslen : douleur en cas d'atteinte de l'articulation sacro-iliaque, quand on exerce une pression dirigée vers l'arrière sur l'épine iliaque antéro-supérieure et une pression dirigée sur l'ischion vers l'avant.

4° Malade en décubitus ventral

— *Le signe de l'hyperextension d'une cuisse avec le genou fléchi sur le bassin,* le sacrum étant fixé d'une main.

3) SIGNES NEUROLOGIQUES

Négatifs.

Pas de troubles sensitifs, moteurs, sensoriels, réflexes. Pas de troubles sphinctériens. Pas de signe de Lassègue positif à la flexion prononcée du membre inférieur; mais cette douleur ne serait due qu'à la mobilisation d'une sacro-iliaque douloureuse).

4) EXAMEN DES AUTRES APPAREILS

En règle générale, ils sont normaux. Signalons l'intérêt qu'il y a à pratiquer un toucher rectal ou vaginal, bien qu'ils n'aient jamais pu déceler une modification quelconque des sacro-iliaques ou des parois pelviennes, lorsqu'on les fit.

LABORATOIRE

Les examens biologiques pratiqués sur les malades atteints d'ostéose iliaque condensante, pas plus que les examens chimiques et biochimiques, n'ont rien montré qui puisse être retenu pour une argumentation quelconque. Tant chez nos malades que chez ceux des autres auteurs, les numérations globulaires sont toujours restées normales ou n'ont varié que dans les limites du physiologique.

Les vitesses de sédimentation ont toujours été basses :

— Observation I : 6. 14.

— Observation II : 2. 5. 70.

— Observation III : 5. 20.

— Observation IV : 4.

Hare et Haggart rapportent des résultats concordants (cas 1 = 18 mms ; cas 2 = 8 mms ; cas 3 = 15 mms ; cas 4 = 1 mm.). Shafar a de même (cas 1 = 3. 4. 7. ; cas 2 = 5, 7. 12.).

On n'a jamais observé des variations sensibles des taux d'urée (N = 0,25gr./l.) ; de cholestérol (1 gr. 80/l.) ; d'acide urique (40 mmgrs/l.) ; de calcium total (100 mmgrs/l.) ; de phosphore minéral (40 mmgrs/l.) ou lipidique (100 mmgrs/l.). Les phosphatases acides ou alcalines, sauf peut-être dans un cas, d'ailleurs associé à une autre affection osseuse, n'ont jamais traduit une suractivité tissulaire quelconque.

Albumines, globulines, pression osmotique des protéines, glycémie, gono-réaction, réactions de Hecht. Kahn, Meiniche, B. W., n'ont fourni aucun renseignement de valeur.

Les dosages biologiques effectués dans les urines de 24 heures, chez nos malades 1 et 2, n'ont rien apporté de positif. Tout au plus, nous ont-ils permis d'écarter quelques hypothèses pathogéniques hormonales, encore que nous ne puissions nous reposer sur eux d'une façon absolue, ni tirer de conclusions d'un nombre de cas si restreint.

— *Le dosage des phénol-stéroïdes* par la méthode de VENNINGS, et la méthode colorimétrique de JAYLE-KOBER, a montré, dans l'observation I, un taux absolument normal; dans l'observation II une légère hyperphénolstéroïdie 55 gamma pour 25 gamma de normal), traduisant théoriquement une élimination accrue d'un chromogène à faible activité œstrogénique (JAYLE, O. CRÉPY) (35). Mais, bien que la réaction ait été effectuée en milieu hydro-acétonique, pour rendre le dosage plus spécifique et éliminer certains chromogènes interférants, influençant la réaction en milieu sulfurique, on ne peut doser exactement les phénol-stéroïdes purs. On dose en même temps un amas de phénolates provenant de la digestion (exemples : pastilles de menthe, thym, etc.). On ne peut donc tirer de conclusion de ces résultats.

— *Le dosage des* 17 *céto-stéroïdes* par la méthode de ZIMMERMANN a donné des résultats normaux : 12,5 mmgrs et 15,6 mmgrs. Mais nous n'aurions pu être véritablement renseignés que si ce dosage avait été fait dans les premiers temps qui suivaient le traumatisme.

— *Enfin, le dosage de la folliculine* par la méthode d'ALLEN et DOISY n'a montré aucune hyperfolliculinurie, puisque nous nous trouvions au-dessous des 1.000 U. I. qui constituent la limite ultime du normal (l'U. I. étant prise ici en poids d'œstrone). Et même aurions-nous vu une hyperfolliculinurie que nous n'aurions pu conclure à une hyperfolliculinémie pouvant produire une hyperostose; car un trouble du métabolisme hépatique peut très bien perturber l'élaboration des extraits urinaires œstrogéniques (DEMANGE, 1944) (20).

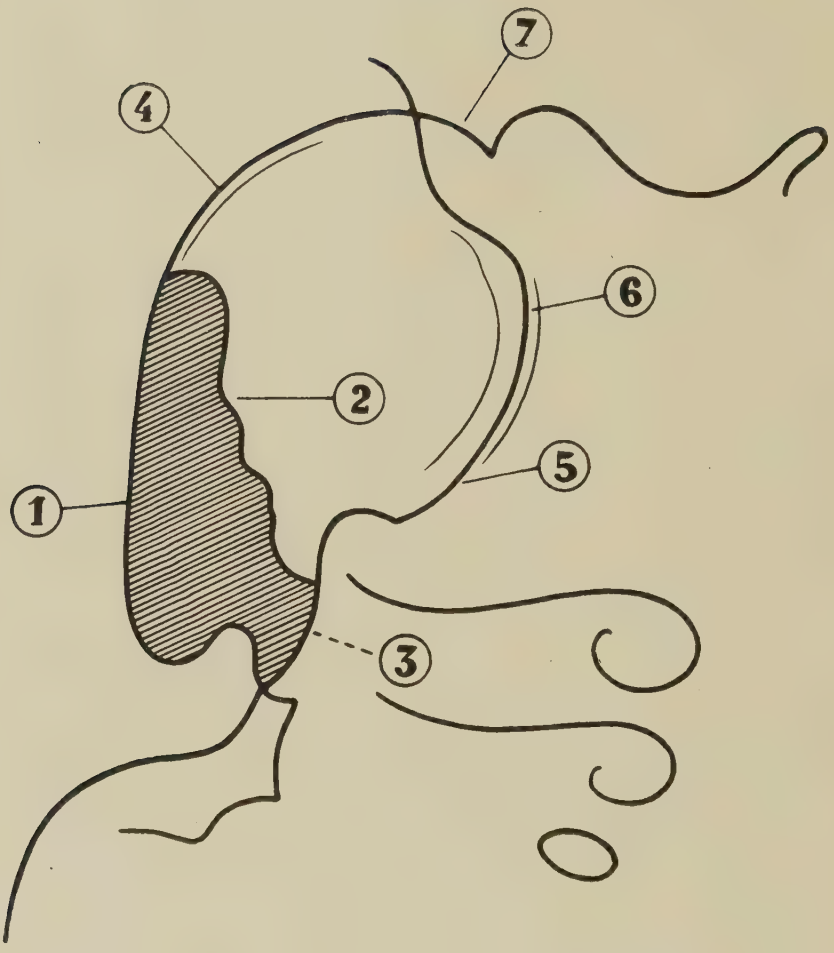
RADIOGRAPHIE

Les images radiographiques de l'ostéose iliaque condensante sont typiques. Elles se présentent sous forme de condensations siégeant sur l'aile iliaque, à la partie adjacente de l'interligne articulaire, surtout dans les portions inférieures et moyennes de cette région, au voisinage des trous nourriciers. Cette condensation est nette, homogène et triangulaire. La base du triangle est à l'interligne sacro-iliaque, un de ses côtés repose sur la ligne innominée, le sommet est pointé vers l'épine sciatique. Ce triangle est le plus souvent isocèle.

L'atteinte est le plus souvent bilatérale.

Cette zone de condensation a une surface variable. Elle peut avoir quelques millimètres de largeur ou bien s'étendre à une grande partie de l'os iliaque. La limite entre l'os normal et l'os pathologique est très nette, mais, souvent, le bord le plus externe de la zone condensée passe progressivement au normal. Sur un négatif ordinaire, on ne voit qu'une opacité marquée sans structure osseuse visible ; mais, avec un centrage spécial, on arrive à apercevoir les travées osseuses épaissies et irrégulières. Les espaces lacunaires y apparaissent également comme plus calcifiés qu'à l'ordinaire.

L'articulation sacro-iliaque elle-même ne montre jamais une modification de structure. L'interligne est toujours respecté. Dans les cas douteux, la tomographie a toujours confirmé son intégrité. Cet interligne est clair, de largeur normale et ne présente jamais d'irrégularités, soit du côté sacré, soit du côté iliaque. Les modifications habituelles des images d'arthrite ou d'arthrose sont absentes. La surface iliaque de l'articulation peut cependant devenir sclérosée dans son ensemble.



1. Bord antérieur de l'articulation S. I.

2. Bord postérieur ou interne.

3. Pied.

4. Faux interligne sus-articulaire dû à la juxtaposition du prolongement supérieur du contour antérieur de l'auricule iliaque et de la partie supérieure sus-articulaire du contour de l'aileron sacré.

5. Faux interligne dû à la juxtaposition du contour de la crête iliaque et de l'e. i. p. s. d'une part et de la tête sacrée latérale formée par les tubercules sacrés d'autre part.

6. Contour iliaque.

7. Contour sacré.

Mais la superposition de la portion la plus interne de l'aile iliaque et du sacrum fait qu'il est difficile d'affirmer si la densification appartient strictement à l'os iliaque ou si elle atteint aussi un peu le sacrum. Des radiographies prises en position oblique, pour montrer l'interligne articulaire, ou surtout des tomographies de cette région, prouvent que le processus de condensation s'arrête brutalement à la surface iliaque et n'englobe point l'articulation (Rendich et Shapiro) (61).

Un schéma fera mieux comprendre combien, sur un cliché vu de face, il est difficile de dire où s'arrête la densification. L'interligne est, en effet, toujours net dans sa portion inférieure ou pied, pris de champ sur un cliché de face; mais la branche antérieure ou externe se projetant sur la condensation est difficile à apprécier. La branche postérieure ou interne constituant la limite interne de la condensation est plus nettement visible (Mathieu-Pierre-Weil, Coliez) (51).

Barsony (4) confirme que le sacrum n'est jamais touché. Parfois, comme dans nos observations II et IV, la condensation peut suivre les lignes de force du bassin et fuser en plusieurs faisceaux vers l'échancrure sciatique et le bord supérieur cotyloïdien.

EVOLUTION

L'ostéose iliaque condensante est une affection bénigne.

Ses manifestations peuvent être :

— intermittentes, par poussées de quelques semaines à quelques mois, toujours plus aiguës à chaque rechute ;

— continues, avec exacerbations.

Les douleurs qui marquent le début de la condensation osseuse vont en s'aggravant, s'atténuent, puis finissent par disparaître. La guérison clinique ne correspond pas cependant à une guérison histologique et les radiographies prises, plusieurs années après la disparition des phénomènes douloureux, montrent la persistance de la densification osseuse (Sicard) (75).

Quand il parle de l'ostéite iliaque condensante, Shafar (71) écrit que « son évolution est bénigne et qu'elle ne raccourcit aucunement la vie ». Et il signale le cas d'un sportif qui, sans traitement, vit ses douleurs disparaître au bout de six semaines, réapparaître à la suite d'une nouvelle chute, puis disparaître à nouveau, au point qu'il put reprendre le sport avec la même souplesse qu'auparavant. Il en a été de même pour nos malades des observations I et II. Quoique la durée moyenne de l'affection soit de trois ans, elle peut cependant être parfois très longue et Hare (31) signale des cas qui ont duré quinze ans.

ETIOLOGIE

I) CIRCONSTANCES FAVORISANTES

a) Le sexe

Incontestablement, l'ostéose iliaque condensante prédomine chez la femme. L'observation princeps de Brailsford (11) concerne une femme; Barsony et Schulhof (4) rapportent surtout des atteintes féminines; Berent et Kassel (9) furent les premiers à mettre l'accent sur la plus grande fréquence de l'affection chez la femme; Rendich et Shapiro (61), sur 12 cas, en ont 9 concernant des femmes; Hare, Hugh, Haggard (31) rapportent 23 cas féminins, mais ne sont quand même pas exclusifs, comme certains de leurs prédécesseurs ; Shafar (71) confirme qu'il faut accorder une importance considérable au sexe féminin; Folke Knùtsson, sur 37 cas d'ostéose iliaque condensante, fruit de 13 années d'observations, a 35 cas féminins (37).

b) L'obésité; la mauvaise musculature

c) L'Age

L'âge moyen se situe entre 25 et 35 ans. Il s'agit donc d'adultes. Chez les hommes, leur activité les expose plus fréquemment aux traumatismes. Quant aux femmes, c'est la période où, statistiquement, les grossesses sont les plus fréquentes.

2) CIRCONSTANCES DETERMINANTES

Le traumatisme

a) *traumatisme direct.* C'est, dans beaucoup de cas, la cause apparente. Chutes sur le dos (Sicard) (73), sur la région lom-

bo-sacrée (Herbert) (23), coup de pied de cheval dans la région sacro-iliaque (Layani) (41), chutes en ski (Bickel-Mauvoisin) (obs. I), etc., etc.

b) *Grossesses et accouchements,* considérés comme facteurs traumatisants. Fritz Berent (8) dit que l'ostéose iliaque condensante apparaît seulement chez les femmes multipares et conclut « que cette affection est le résultat des traumatismes périostés, ligamentaires et capsulaires dus à la grossesse et à l'accouchement. On voit beaucoup plus d'ostéose iliaque condensante chez les femmes qui ont eu des accouchements difficiles (forceps, hypertonie, etc.) et des grossesses pénibles.

James Young (80) a trouvé une ostéose iliaque condensante chez les femmes qui, pendant leur grossesse, avaient eu des douleurs sacro-iliaques et pubiennes, avec quelquefois mobilité anormale des os iliaques permettant des phénomènes de nutation et de contre-nutation assez amples. Hare, Hugh et Haggard (31), enfin, rapportent que, dans 8 de leurs 23 cas, le début des symptômes apparaissait après l'accouchement.

Fort probablement, on peut soupçonner le traumatisme dans beaucoup d'autres cas, bien que l'histoire de la maladie n'en fasse pas toujours mention.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est très difficile de tracer l'aspect anatomo-pathologique de l'ostéose iliaque condensante, car il n'existe que deux compte-rendus biopsiques dans la littérature mondiale : l'un, rapporté par William Hala, en Amérique, sur un malade de Rendich et Shapiro; l'autre, par Kerneis, sur un malade de Layani, et résumé dans notre observation II. Il est probable que, si nous connaissions plus intimement l'anatomie pathologique de l'ostéose iliaque condensante à tous ses stades, nous serions plus éclairés sur son mécanisme pathogénique. Exposons cependant, à la lumière de ces deux biopsies et en fonction des renseignements macroscopiques que nous donne la radiographie, les lésions propres à l'affection qui nous intéresse :

« On a affaire à une condensation marquée du tissu osseux. Les travées osseuses anastomotiques sont épaissies. La substance fondamentale est fibrillaire. Il y a un effacement marqué des formes lacunaires normales. La moëlle de cet os aréolaire est peu vascularisée, graisseuse et contiendrait un nombre inhabituel de cellules monocytaires et plasmocytaires de signification imprécise. Les ostéocytes sont peu nombreux. Quelques ostéoblastes le long des travées. On n'a jamais vu d'ostéoclastes. Les lignes d'apposition intertrabéculaires sont nettes. On peut voir des dépôts calciques qui se disposent en surfaces linéaires plus ou moins irrégulières, mais toujours parallèles aux lamelles de l'os. Le périoste est hérissé de spicules et d'ostéophytes. Entre os et périoste, formation fibreuse sans cambium. »

En un mot, lésions d'ostéomatose avec ostéophytose périostée.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Ostéosclérose, ostéocondensation signifient littéralement épaississement de l'os, mais le terme est généralement employé, sans égard pour l'état physique, afin de désigner un os qui jette une ombre dense sur une radiographie. La condensation de l'os peut apparaître comme une lésion unique, ou comme disséminée, ou comme étendue à tout le squelette. Quelle place va donc tenir l'ostéose iliaque condensante dans ce domaine des condensations osseuses ? Nous allons essayer de l'intégrer dans un cadre nosologique, en précisant quels sont ses caractères différentiels vis-à-vis des autres affections ostéosclérosantes :

1° Généralisées,

2° Disséminées,

3° Localisées,

puis, de situer son contexte clinique par rapport aux autres phénomènes douloureux du carrefour ilio-lombo-sacré.

1° L'ostéose iliaque condensante étant une affection localisée, écartons tout d'abord LES CONDENSATIONS GÉNÉRALISÉES, atteignant plusieurs segments du squelette.

a) *L'ostéopétrose* d'Albers SHONBERG (72). C'est une affection congénitale, liée à une perturbation caractéristique commençant dans l'enfance, se manifestant par une sclérose du squelette (os de marbre), prenant son origine aux extrémités diaphysaires et s'étendant plus loin en ondes irrégulières. En plus de ces manifestations, elle a un tableau clinique qui la

différencie de l'ostéose iliaque condensante : anémie, hépatomégalie, splénomégalie, fractures des os atteints, troubles digestifs. A la radiographie, on ne retrouve pas la trabéculation, densifiée, certes, mais visible quand même, de l'ostéose iliaque condensante, mais une opacité intense avec disparition de la trame osseuse normale.

b) *Les dysplasies fibreuses de* JAFFE, LICHTENSTEIN, *et celles d'*ALBRIGHT, avec leur puberté précoce et leurs troubles cutanés en nappe, ne peuvent prêter à confusion malgré la présence de condensations osseuses périphériques.

c) *L'ostéite fibro-kystique de* RECKLINGHAUSEN, avec ses images et ses processus sclérotiques et raréfiants, ne pose que très rarement un problème de discrimination. ALBRIGHT signale une forme unique de condensation hyperparathyroïdienne. (LERI, FAURE, BEAULIEU, RUPPE) (1), (43).

d) La moëlle et l'os peuvent être atteints dans *les maladies du système lympho-hématique*. Dans la maladie de HODGKIN, les modifications vertébrales sont les plus banales, et les os longs, sauf le fémur, sont généralement exclus. Mais ce sont surtout les anémies et les leucémies ostéosclérotiques qui réaliseront des types parfaits de condensation médullaire. Mais leucémies (avec prolifération leucémique dans la moëlle sclérotique, leucocytose et hyperplasie myéloïdes) et anémies (avec thrombocytopénie, leucopénie, lymphocytose relative, hypochromie, donc anémies avec diathèse hémorragique) ont un tableau clinique et biologique qui les différencient aisément (REICHE, 1927) (60), (KIRSCH, 1935) (36).

e) *Les phénomènes d'intoxication,* de par leurs manifestations osseuses, et leurs localisations parfois pelviennes, posent un diagnostic plus difficile.

Mais, dans l'intoxication phosphorée à petites doses, il y a des modifications hématologiques typiques (anémie avec présence dans le sang de formes dégénératives de leucocytes, avec cellules sudanophiles) et la radiographie montre, au niveau du bassin, une image de condensation iliaque diffuse, avec existence d'un double contour iliaque (« double exposition »).

L'intoxication au fluor fut surtout rapportée par Moller et Gudjonsson (55) chez des ouvriers travaillant à des entreprises de concassage et respirant une poussière de fluor. L'anamnèse, la dissémination, la dyspepsie associées permettent un diagnostic facile; mais l'image radiographique du bassin, vu seul, peut prêter à confusion si l'on ne remarque spécialement le rétrécissement du trou obturateur, la diminution du détroit supérieur, la disparition de la saillie de l'épine sciatique, l'augmentation de l'opacité péricotyloïdienne et l'aspect marbré des ailes iliaques; de plus, le caractère endémique et la diffusion des lésions doivent nous éclairer.

f) *Le cancer osseux généralisé,* enfin, peut donner des images condensantes. Mais cette généralisation, le tableau clinique, l'évolution des lésions, la modification de la texture osseuse, l'augmentation du taux des phosphatases acides, écartent cette affection d'une façon catégorique.

2) Les Condensations disséminées

On a voulu y inclure l'ostéose condensante de l'os iliaque. Peut-on, en effet, confondre sous ce terme les cas où l'os iliaque est seul touché et ceux qui, en dehors des traits classiques de l'affection, présentent des zones d'ostéosclérose rencontrées ailleurs ?

a) Et, inversement, peut-on ranger l'ostéose iliaque condensante dans le cadre de « *l'osteopathia condensans disseminata* » ?

Deux écoles se sont affrontées : Sicard, Gally, Hagueneau (73), suivis par Lichtwitz (74), Paraf, Schwartz et Nadaud, ont rapporté de nombreux cas de condensation disséminée au squelette, et ont rangé le tout sous l'étiquette d'ostéite condensante d'étiologie inconnue. Mais la constance de la localisation, l'extension et le degré de la densification, incitèrent Barsony et Polgar, Hare, Hugh, Haggard, Layani, Lemonnier, Forestier, Jacqueline, Rotes-Quérol et Folke Knutsson à restreindre le terme d'ostéose iliaque condensante et à séparer cette affection des autres condensations disséminées du sque-

lette. Chaque nouveau cas remet en question ce problème, mais, dans l'état actuel de nos connaissances, l'ostéose iliaque condensante doit être considérée comme une affection strictement localisée au bassin. On n'a jamais observé une dissémination du processus condensant à un autre os du squelette dans l'évolution de la maladie. Ces divergences de vue entre les auteurs proviennent, en partie, du fait que les condensations observées ne relevaient pas pour beaucoup du traumatisme, comme il est habituel de le constater dans l'ostéose iliaque condensante. Sicard, Gally et Hagueneau soupçonnent la syphilis dans 3 des 5 cas rapportés; le cas de Schwartz et Nadaud rappelle une maladie de Paget par ses localisations crâniennes et l'aspect nuageux de ses images radiologiques, voisines d'ailleurs des zones de condensations; d'autres auteurs rapportent des cas indiscutables de sclérodermie avec calcifications; Sallinger (67) parle d'énostoses dues à un trouble du métabolisme et à des mutations calciques en rapport avec un dérèglement parathyroïdien ; Axhausen, de manifestations emboliques aseptiques. Tout récemment, Fontaine (22), reprenant les travaux de Leriche, a rapporté de nombreux cas de calcifications consécutives à des nécroses tissulaires. La goutte calcarine rentre également dans ces vues. Enfin, les arthrites cervico-sacro-iliaques de Serre et Mirouze (70), avec leur processus condensant, relèvent, d'après leurs auteurs eux-mêmes, de micro-organismes « L ».

On ne saurait nier, cependant, que quelques cas de condensation disséminée ne relèvent pas du traumatisme, mais le seul fait qu'ils ne correspondent pas aux caractères de localisation bien définis de l'ostéose iliaque condensante, suffit à les écarter de notre diagnostic.

b) Distinction inévitable, également, en considérant le caractère évolutif, avec *l'ostéopathie fibreuse nodulaire, disséminée, picnotique de* Sicard, Gally et Paraf. Ces auteurs rapportent un cas où l'on voyait grand nombre de taches rondes, d'aspect numulaire, séparées les unes des autres par des intervalles d'os sain à condensation nette. Ces taches étaient trouvées en moins grand nombre dans le crâne, le rachis, l'humérus et le

fémur. Contrairement à l'habitude, l'évolution fut fatale et accompagnée de déchéance progressive (75).

c) Nous réservons une place spéciale à un *cas rapporté par* Voorhoeve (79) et qui peut éclairer peut-être l'origine inconnue de l'*osteopathia condensans disseminata*. Il observa, dans les os, des traits sombres parallèles au grand axe de la diaphyse, et spécialement marqués au voisinage des épiphyses, aux ailerons sacrés, aux côtes, aux omoplates, aux rotules, aux clavicules. Cette maladie était familiale et héréditaire. On a voulu y voir une dyschondroplasie et, peut-être, le point de départ d'une explication étiologique de l'ostéopathie condensante disséminée. (Wachtel, 1921 ; Schele, 1922 ; Richaz, 1921; Bentzon, 1924) (7).

d) *L'ostéopœcilie* ne s'accompagne d'aucun trouble morbide bien défini, mais constitue une trouvaille radiologique banale à l'occasion d'un traumatisme ou d'un malaise. Pas de déformation extérieure de l'os et de réaction périostée. Les os du squelette sont mouchetés (poïkilos : mouché) de tâches opaques disséminées qui prédominent au niveau des épiphyses. L'ostéopœcilie, ne serait son caractère familial et héréditaire, rentrerait donc parfaitement dans le cadre de l'*osteopathia condensans disseminata* bénigne, dont elle constitue, si l'on veut bien, une forme clinique. (P. Van Pee (57), Leroux, Lebard, R. Chabaneix, Dessane (49), Holly (33). M. S. Moreau (56) a émis l'hypothèse qu'il s'agirait là de lésions tuberculeuses anciennes, apportant lui aussi sa contribution aux nombreuses hypothèses émises sur le problème étiologique des condensations osseuses disséminées.

e) *Le cancer osseux métastatique* donnera encore ici une image de condensation avec intervalles d'os sains, mais se différenciera par les mêmes phénomènes que nous avons cités dans sa forme généralisée (F. Coste) (14).

3) Les condensations localisées

renferment des condensations qui ne touchent pas le bassin, telle la *mélorhéostose* (Meisiels) (54), (A. Leri et Joanny)

(44), l'*ostéose éburnante* de Putti (59), que nous citerons sans commentaires, et des condensations qui intéressent particulièrement le pelvis.

Parmi celles-ci, nous distinguerons successivement :

a) les manifestations infectieuses,
b) » » dégénératives,
c) » » métaboliques,
d) » » tumorales,
e) » » dystrophiques,
f) » » hormonales.

en en écartant, chaque fois, l'ostéose iliaque condensante, pour finalement classer cette dernière comme :

g) une condensation osseuse localisée à évolution bénigne et à étiologie post-traumatique.

a) *Les manifestations infectieuses du bassin groupent :*

LES ARTHRITES

LES OSTÉITES

Parmi les arthrites :

L'arthrite tuberculeuse sacro-iliaque pose le diagnostic. Mais biologie et radiographie permettent la distinction. En effet, dans l'ostéose iliaque condensante, l'atteinte est para-articulaire, respecte l'interligne et le versant sacré de l'articulation. Dans l'arthrite tuberculeuse, l'atteinte est articulaire, rétrécit l'interligne ou l'élargit par la nécrose des deux versants iliaque et sacré. De plus, les condensations y sont très rares.

L'arthrite mélitococcique produit une condensation sacro-iliaque marquée et un syndrome sacro-iliaque très douloureux. L'hypercondensation, comme dans l'ostéose iliaque condensante, se manifeste par une densification para-articulaire. Le diagnostic se fera grâce à un contexte clinique et biologique.

L'arthrite sacro-iliaque gonococcique est une arthrite déclenchée par l'existence d'une affection gonococcique génitale et qui peut évoluer vers la spondylarthrite ankylosante. Le

diagnostic entre cette affection et l'ostéose iliaque condensante est très délicat en raison de nombreux points communs.

Ces deux affections présentent un syndrome douloureux sacro-iliaque plus ou moins accentué, à manifestations profondes, sourdes, lancinantes, calmées par le repos horizontal, augmentant à la fatigue et aux efforts. Dans les deux cas, impression d'être mal assis, claudication possible du côté atteint. A l'examen, on peut trouver pareillement l'atrophie d'une ou deux régions fessières et une certaine contracture musculaire lombo-sacrée. Quoique les manœuvres mettant en évidence une atteinte sacro-iliaque soient surtout positives dans la spondylarthrite ankylosante, on peut néanmoins trouver la même réponse douloureuse dans l'ostéose iliaque condensante.

Dans les deux maladies, l'examen neurologique montre la même irradiation douloureuse à la face postérieure de la cuisse et de la jambe, la même absence de troubles sensoriels, moteurs et réflexes. Mais c'est la radiographie qui prête le plus à confusion. En effet, l'atteinte radiologique des sacro-iliaques constitue, en règle générale, le premier symptôme de la maladie ankylosante, avant toute apparition des signes rachidiens ou périphériques, parfois même avant tout symptôme clinique, et cette atteinte peut être toute l'affection spondylarthritique dans des formes abortives. On se trouve donc en présence d'une seule manifestation sacro-iliaque qui, au début, se traduira par une opacité des contours, avec une sclérose naissante en larges bandes verticales sur le côté iliaque de l'articulation. L'interligne, au début, sera aussi intact. Et, même quand les lésions auront atteint leur stade définitif, on pourra voir (Forestier, Jacqueline, Rotes-Quérol) (23) des types d'images qui reproduiront très exactement ce que nous pouvons voir sur les radios de nos observations II et IV : des travées osseuses qui suivent les lignes de force, prolongeant la colonne des articulaires interapophysaires, croisant l'ancien interligne sacro-iliaque, et se dirigeant, en bas et en dehors de la partie supérieure, vers la cavité cotyloïde.

On peut donc se demander quels sont les signes qui trancheront le diagnostic :

L'ostéose iliaque condensante est tout d'abord une maladie surtout féminine et la spondylarthrite ankylosante atteint des hommes dans 80 % des cas.

L'ostéose iliaque condensante n'a rien d'inflammatoire et sa vitesse de sédimentation reste toujours normale, alors que la spondylarthrite ankylosante a toujours une accélération marquée.

L'évolution clinique des lésions, surtout, tranchera le problème. L'ostéose iliaque condensante restera une affection bénigne et localisée, qui cédera d'elle-même au bout de quelque temps. En dehors de quelques cas de formes abortives qui restent localisées aux sacro-iliaques (Folke Knutsson) (37) et malgré une évolution entrecoupée de rémissions plus ou moins longues, la spondylarthrite ankylosante évolue progressivement enraidissant successivement les divers segments vertébraux et les articulations rhizoméliques. Elle présentera souvent, de plus, un iritis et une gêne respiratoire jamais rencontrés dans l'autre maladie.

Enfin, l'évolution des images radiographiques elles-mêmes permettra le diagnostic. Dans la spondylarthrite ankylosante, les phénomènes de densification para-articulaire, avec conservation de l'interligne, n'existent qu'au premier stade de l'atteinte des sacro-iliaques (encore que cette atteinte soit le plus souvent unilatérale au début). Plus ou moins rapidement, l'interligne s'efface et est remplacé par un remaniement de sclérose et de décalcification qui bouleverse la zone articulaire. La condensation para-articulaire disparaît et l'os reprend sa texture normale. L'interligne est définitivement fusionné, ce qui n'existe jamais dans l'ostéose iliaque condensante. Mais il est des cas d'images douteuses où le diagnostic précis ne pourra être porté que par une tomographie, même si les clichés ont été pris en position oblique. La tomographie (surtout la coupe à 6 cms) servira à préciser, sur ces images douteuses, l'état des surfaces articulaires qui bordent l'inter-

ligne, la présence de zones de condensation, l'analyse des dimensions, de la situation des bandes de condensation par rapport à l'interligne (Coste) (14), (Amoudruz) (15). Mais on aura toujours recours au cliché standard pour être renseigné sur les fines modifications de la structure.

Parmi les ostéites :

L'ostéite iliaque chronique à staphylocoques a une histoire, une réaction biologique, un stade initial de nécrose et de séquestre qui ne peuvent égarer le diagnostic. Il en est de même pour l'ostéome ostéoïde.

L'ostéite syphilitique (que ce soit la syphilis anamnétique, la neuro-syphilis, le tabès, ou les dystrophies syphilitiques), a une condensation qui forme une véritable coque de tissu compact, avec néo-formations osseuses concentriques. L'atteinte est surtout périostique et corticale, et cette condensation de l'hyperostose syphilitique dissimule les contours de l'os ancien (Frœlich) (26). Mais les réactions biologiques, l'histoire, le type évolutif de l'affection la différencient de l'ostéose iliaque condensante.

L'ostéochondrite sacro-iliaque présente un syndrome sacro-iliaque résolutif, sans symptômes caractéristiques. Les épiphyses atteintes sont celles situées à la partie externe des pièces sacrées et faisant partie de l'articulation. Toutefois, à la différence de l'ostéose iliaque condensante, les altérations radiologiques sont limitées à la portion sacrée à laquelle appartiennent les épiphyses. Il y a unilatéralité des lésions (Ingelrans) ((34) et l'adolescence (entre 15 et 20 ans) est l'âge obligatoire des malades pour cette affection (Guérin) (30), (Rogers et Cleaves) (63).

b) *Les manifestations dégénératives* sont représentées par une légère sclérose du contour articulaire. Folke Knutsson, dans 5 des 37 cas qu'il rapporte, écarte systématiquement, de l'ostéose iliaque condensante, les images de sclérose du côté sacré où les surfaces articulaires sont garnies de productions

labiées et où l'interligne articulaire est plus étroit que normalement. Il faut alors parler d'arthrose.

c) *Les manifestations métaboliques* ne retiennent que le cas isolé d'Albright, déjà signalé.

d) *Les manifestations tumorales dystrophiques* englobent:

Les métastases glandulaires condensantes d'un néo. du sein. (Carcinose osseuse de Layani, May et Beix). Ces ostéoses condensantes succèdent en général à un stade de condensations circonscrites en taches de bougie.

Les métastases prostatiques ont des aspects variés : soit une condensation diffuse qui donne un aspect flou au bassin, soit une ostéose marmoréenne. Mais, dans les cas habituels d'ostéose iliaque condensante, il s'agit de travées osseuses condensées qui respectent les zones avoisinantes de l'os. De plus, l'évolution, la prostate, les phosphatases acides sont normales.

L'ostéite sclérosante de Garre est très semblable au sarcome d'Ewing, mais son aspect radiologique est différent et la rapproche de l'ostéose iliaque condensante. On y voit un gonflement fusiforme de densité croissante des os touchés. La cavité médullaire est envahie et la pathologie paraît dépendre d'une affection latente des lymphathiques de l'os. Mais le début est aigu avec fièvre et leucocytose, et l'affection devient chronique (Geshickter C. F. et Copeland M. M., 1936) (27). Dans le même domaine, Freedman, 1938 (25) rapporte un cas d'ostéosclérose étendue qui, quand elle a été vue pour la première fois, ressemblait à une tumeur métastatique, et qui, au bout de six ans, finit par donner lieu à une condensation généralisée de tous les os atteints.

La maladie de Paget (ou les remaniements pagétoïdes post-traumatiques) a, comme l'ostéose iliaque condensante :

une évolution lente,

une localisation iliaque,

une réaction articulaire de voisinage quand la localisation est pelvienne; de même l'élévation des phosphatases alcalines peut, dans certaines formes localisées, être d'appari-

tion tardive et même manquer complètement. Le diagnostic sera basé sur l'âge, sur les images radiographiques (aspect ouaté, flou, cotonneux, dans la maladie de PAGET, avec disparition de la trame osseuse remplacée par une prolifération anarchique, rapide, de reconstruction osseuse imparfaite).

Il faut signaler que le traumatisme peut avoir, en effet, déterminé des lésions d'ostéose nécrosante, de dégénérescence oncotique, avec remaniement pagétoïde ultérieur (SABRAZÈS, JEANNENEY, MATHEY-CORNAT) (66).

e) *Les manifestations hormonales* seront développées dans le chapitre pathogénique. Rappelons cependant que l'hyperfolliculinie, le cas isolé d'hyperparathyroïdie d'ALBRIGHT, et l'hypothyréose, se manifestent elles aussi par une condensation osseuse.

f) *Les manifestations traumatiques* nous retiendont finalement. C'est dans ce compartiment que nous insérerons l'ostéose iliaque condensante, en insistant sur son caractère localisé et sur son évolution bénigne.

*
**

Mais cette classification ne nous empêche pas de nous poser quelques autres diagnostics différentiels qui circonscriront le cadre clinique du syndrome sacro-iliaque de l'ostéose iliaque condensante.

a) *Les affections de la région lombaire ou lombo-sacrée,* d'origine mécanique, tumorale, et inflammatoire, sont caractérisées par une douleur en principe plus haute, par une inflexion vertébrale latérale avec déviation du tronc sans courbure de compensation, par une raideur lombaire, par des points épineux. Les manœuvres qui mobiliseront la région lombo-sacrée réveilleront la douleur lombaire; par contre, les manœuvres qui mobiliseront les sacro-iliaques, avec la région lombaire immobile, seront négatives. La radiographie, finalement, permettra le diagnostic.

b) *Les hernies discales,* qui améneront un phénomène douloureux irradié aux membres inférieurs, devront être séparées

des irradiations de la face postérieure de la cuisse et de la jambe, qu'on retrouve dans l'ostéose iliaque condensante. Une douleur en bande, avec symptômes neurologiques, paresthésies, troubles de la sensibilité superficielle, déficit moteur, est toujours d'origine radiculaire ou vertébrale. Mais, quand la douleur radiculaire ne descend qu'à la fesse ou à la face postérieure de la cuisse sans atteindre le pied, le diagnostic est difficile. Il ne sera fait que par l'exploration rachidienne et la radiographie.

c) *Les affections de la hanche* (coxarthrose, coxalgie, luxation congénitale ou acquise) ont une communauté de signes avec l'ostéose iliaque condensante :

Douleur à la station debout et à la marche,

Attitude hanchée,

Boiterie,

Atrophie du quadriceps.

Mais la clinique et la radiographie centrée sur le bassin permettent le diagnostic. La localisation antérieure de la douleur, ses irradiations au pli de l'aîne, à la base de la fesse, la position en rotation externe du pied orientent vers la hanche. Il en est de même quand on a une réponse positive avec la manœuvre de roulement à billes de Forestier ou de la clé de Rocher, qui permettent de ne pas mobiliser à la fois la sacro-iliaque et la hanche.

d) *Les atteintes des parties molles du carrefour lombo-sacro-iliaque et des fesses* ne prêtent que très rarement à confusion.

En effet, la cellulalgie est facile à reconnaître à l'examen (peau épaisse, adhérente, dure, dont la palpation produit une douleur diffuse et vive).

Les hernies graisseuses de Copeman et Ackerman, au voisinage des sacro-iliaques et dans le voisinage de l'espace lombo-iliaque, sont trop caractéristiques pour qu'on ne les reconnaisse point.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Le problème pathogénique, que nous allons maintenant aborder, comporte, il faut l'avouer, de nombreuses inconnues.

« Car, comme dit Leriche, il y a encore beaucoup de faits mystérieux dans les problèmes de la vie du tissu osseux et de l'ostéogenèse. C'est ainsi que nous ne savons pas comment se font les densifications physiologiques, comme la compacte des os longs. Quand nous disons que ce sont des phénomènes mécaniques qui les font apparaître, nous n'exprimons pas pour autant la façon dont le tissu s'y prend pour se densifier. De même, nous ignorons le mécanisme des densifications pathologiques comme celles que l'on observe parfois à un os ou à un segment osseux, et qui récidivent même après ablation, sans que l'on puisse saisir l'existence d'un processus humoral ou infectieux quelconque. Ces densifications ne s'accompagnent même pas des phénomènes de raréfaction voisine. Le mécanisme nous demeure inconnu. Ne nous refusons pas à l'examiner et surtout ne rétrécissons pas les problèmes de la vie cellulaire à la mesure de nos idées. La vie est bien plus vaste que nous ne l'imaginons. »

Sans apporter les éclaircissements souhaités par Leriche, du moins tâcherons-nous de répondre à l'appel qu'il lançait implicitement en conclusion de ces quelques lignes.

Les faits cliniques, biologiques, anatomiques et expérimentaux, recueillis lors de l'étude de l'ostéose iliaque condensante, nous permettent de soutenir quelques hypothèses sur

son mode de formation. Malheureusement, elles paraissent toutes avoir la même valeur et notre conclusion n'apportera pas, de ce fait, la certitude recherchée. Un fait s'impose d'abord à nous : « Le phénomène de condensation de l'ostéose iliaque condensante est un phénomène local, conséquence d'un traumatisme local ». Nous pensons pouvoir donc éliminer la participation de facteurs d'ordre général, pour essayer de grouper toutes les hypothèses pathogéniques qui relèveraient d'un traumatisme local. Nous nous garderons, cependant, de nous rattacher exclusivement à l'une d'entre elles, sachant combien peut être grande la variété des sollicitations d'un phénomène biologique et combien la gamme de ses répercussions peut être infinie.

Un plan aidera mieux à suivre le développement de nos idées :

A) Facteurs généraux
- *Infection* = 0.
- *Hormonal*
  - Parathyroïdien = 0.
  - Folliculinique = +.
  - Théorie de Selye = 0.

B) Facteurs locaux (Le traumatisme)
- *Facteurs vaso-moteurs* = +.
- *Facteurs de tiraillement ligamentaire et de décollement périostique* = +.
- *Facteurs cellulaires* = +.
  - Théorie de la nécrobiose de Rutishauser.
  - Théorie du déséquilibre phospho - calcique par p H alcalin.

C) Conclusions.

A) FACTEURS D'ORDRE GENERAL

1° Théorie infectieuse

Barsony et Schulof (4) ont voulu faire de l'ostéose iliaque condensante la conséquence d'une embolie microbienne infectieuse. Szabados, en décrivant 3 cas associés à une infection urinaire, laissa entendre le rôle que pouvait avoir un processus inflammatoire à cette occasion (76). Mais William Hala et Kerneis, grâce à leurs études biopsiques, sont formels : « L'analyse histologique permet d'exclure une étiologie inflammatoire ». De plus, chez nos malades, comme chez tous les malades atteints d'ostéose iliaque condensante, l'allure clinique de l'affection et les examens de laboratoire (vitesse de sédimentation, Vernes-Résorcine, indice d'haptoglobinémie) ont toujours écarté l'hypothèse d'une étiologie infectieuse. On ne peut donc comparer la sclérose de l'ostéose iliaque condensante à celle de l'ostéomyélite sclérosante (Carlier) (12) et invoquer pour elle ce processus d'exacerbation des réactions protéolytiques dont dépend l'apparition des propriétés calcaffines (Polonovski) (58).

Tout récemment encore, Serre et Mirouze (70), en étudiant le cadre plus vaste des arthrites condensantes (tant cervicales que sacro-iliaques), ont invoqué l'hypothèse infectieuse. A côté des formes d'arthrites destructives, lacunaires, géodiques, il existe, disent-ils, une forme condensante, plus rare, qui pourrait être due à un organisme satellite du gonocoque, apparenté à l'agent de la péri-pneumonie des bovidés et appelé organisme « L » ou ultra-virus « L ». La voie ouverte pour la gonococcie est celle, croient-ils, qu'il faut suivre dans toutes les arthrites condensantes où l'on ne peut mettre en évidence les germes arthrotropes (B. K., mélitocoques, etc.). Ces arthrites réagissent en effet à des médications anti-inflammatoires; peut-on alors rattacher l'ostéose iliaque condensante à une sacro-iléite condensante subaiguë due à ces micro-organismes ? Nous ne le pensons pas, en raison de l'étiologie essentiellement trauma-

tique de l'affection, de sa non-évolutivité, de ses caractères biologiques et anatomo-pathologiques typiquement non infectieux.

2° Théories hormonales

a) *Rôle de la parathyroïde*

Seul Albright (1) décrit un cas, d'ailleurs exceptionnel, de forme condensante du bassin liée à une hyperparathyroïdie. Cette dernière s'accompagnerait d'ailleurs de modifications des éléments minéraux du sang. Or, dans nos observations, calcium et phospore restent à des taux normaux...

Selye prétend, par ailleurs, qu'une très légère augmentation de la sécrétion parathyroïdienne amènerait une stimulation des ostéoblastes (à l'inverse d'une forte sécrétion). Mais, là aussi, on s'éloigne du phénomène strictement local de l'ostéose iliaque condensante. Si, d'une façon schématique, l'hyperparathyroïdie conduit à la décalcification, la condensation osseuse ne relèverait-elle pas, inversement, d'une hypoparathyroïdie ? C'est ce que suggère Coste (16) tout récemment, à propos des formes condensantes de métastases osseuses de néoplasme prostatique, où l'on rechercha en vain les parathyroïdes à l'autopsie sans pouvoir les découvrir. C'est une hypothèse que soulève, de façon prudente, cet auteur. Elle s'oppose, d'ailleurs, à l'opinion de Rouvière (64) qui constate une déficience de la fixation calcique et une hypercalciurie lors de l'hypoparathyroïie.

b) *Rôle de la folliculine*

L'ostéose iliaque condensante serait-elle une hyperostose folliculinique ? Les travaux de l'école américaine, avec Pfeiffer, Gardner, Ridle et Dotti; ceux de l'école française, avec Benoit et ses élèves (6), ont montré que les hormones sexuelles peuvent agir sur le métabolisme phosphocalcique et créer de l'os nouveau.

— Expérimentalement, sous l'influence d'administration d'œstrogènes au pigeon (Clavert) (13), on assiste, d'une part à une véritable mobilisation des substances minérales du sang,

d'autre part, à l'édification, dans la trâme trabéculaire de l'endoste, d'un os plus fortement minéralisé que l'os ancien. Selon Pfeiffer et Gardner, la folliculine stimulerait les ostéoblastes. Elle agirait in situ, mais aussi par interférence sur le système endocrinien et l'intervention de l'hypophyse serait indispensable à la manifestation de leur pouvoir ostéogénétique (Layani et Vera May) (40). Ces expériences, dûment confirmées, gardent toute leur valeur. Les hormones sexuelles agissent donc efficacement sur le métabolisme de la substance osseuse.

— La thérapeutique vérifie ces données (des traitements de métastase néoplasique prostatique par les œstrogènes de synthèse à fortes doses amenèrent une condensation des os du bassin) (Layani) (39).

— La clinique apporte elle aussi sa contribution. Des auteurs étrangers, Harding, Pedersen et J. Warter; des auteurs français, Creyx, Leng-Lévy, Vincendeau (17); à nouveau J. Warter, S. Bloch et R. Moise (81) rapportent des cas d'hyperfolliculinie associée à une hyperostose frontale au cours d'un syndrome de Morgagni-Morel. Enfin, au cours de l'affection qui nous intéresse, ne voit-on pas une prédominance de l'atteinte chez la femme et surtout chez la femme enceinte, donc sur un terrain folliculinique ?

Mais on ne peut intégrer, cependant, l'ostéose iliaque condensante et en particulier nos observations dans ce domaine. Et ce, pour plusieurs raisons :

— Parallèlement à la formation de cet os folliculinique, de ce « super-os » (hyperprotéique et hypercalcifié) on assiste à des modifications profondes du sang en substances minérales: augmentation des taux du cholestérol, de la balance azotée, du soufre. Or, nos analyses ne nous montrent rien de semblable. De plus, les modifications apportées dans les analyses biologiques d'urines de 24 heures ne sont pas probantes et ne nous donnent aucune indication en raison de leur rareté .

Phénol-stéroïdes : entre 30 et 55 gamma.

17 - céto-stéroïdes : entre 12,5 mmgrs et 15,6 mmgrs.

Folliculine : au-dessous de 500 U. I.

— L'os folliculinique est un os résorbable, même avec la poursuite des œstrogènes et les lésions d'ostéose iliaque condensante sont retrouvées radiologiquement plusieurs années après le début de l'affection.

— Le sexe masculin n'échappe pas à l'ostéose iliaque condensante.

— Les hormones sexuelles agissent en produisant un os hyperprotéique par stimulation des ostéoblastes. Or, les biopsies ont montré un os dont les travées ne sont pas tellement hypertrophiées, avec un très petit nombre d'ostéoblastes. D'ailleurs, leur hyperactivité se traduirait par une augmentation du taux des phosphatases. Or, dans nos observations, celles-ci restent normales.

On ne peut donc assimiler l'ostéose iliaque condensante à la conséquence d'une hypersécrétion d'hormones sexuelles. Retenons cependant l'apparition de l'affection surtout chez la femme enceinte, donc sur un terrain de modification hypophyso-ovarienne. Et considérons le rôle important que jouent ces hormones dans le contrôle du système osseux et d'une façon plus générale du système conjonctif, par la part active qu'elles prennent dans l'élaboration de l'acide hyaluronique (Chain, 1940; Gros, Courrier, Sprunt et Mac Dearmann).

c) *Rôle des autres hormones*

Les phénomènes de l'ostéose iliaque condensante nous apparaissant surtout comme relevant d'une perturbation locale, nous écartons toutes les hypothèses endocriniennes et métaboliques d'ordre général, qui pourraient engendrer une quelconque densification osseuse :

— Déficience des facteurs thyroïdiens ostéoclastiques, eux-mêmes sous la dépendance de l'acidose et des variations phospho-calciques (Rouvière) (64).

— Déficience des hormones cataboliques, freinatrices de l'activité ostéoblastique (Thyroïde). Hormone surrénalienne protéino-glucidique).

— Excès de facteurs anaboliques protéiques (hormone somatotrope hypophysaire, hormone androgéno-protéinique de la cortico-surrénale, vitamine C).

— Excès de facteurs calci-fixateurs (vitamine D, œstrogènes) (Serre et Mirouze) (69).

De plus, aucune observation clinique, anatomique, biologique, histologique, n'a pu mettre en évidence une modification apparente de l'équilibre endocrinien.

Nous ne nous attacherons pas non plus à l'hypothèse du syndrome d'adaptation avec stress d'alarme de Selye, de répercussion par trop générale. Le traumatisme déterminerait, par réaction hypophyso-surrénalienne une sécrétion d'hormone glucido-protidique qui, au niveau de l'os, transformerait les protéines de la trame en glucides (L. Masse et C. Masse) (52). Ces glucides renforceraient la charge de l'os en matériel glucidique et, par le mécanisme de la phosphorylation, seraient transformés sur place en esters phosphoriques, en acides adényl-triphosphoriques qui libéreraient des pyro-phosphates. Ceux-ci se fixeraient sur la matrice protéique, plus précisément sur les groupements aminés des chaînes polypeptidiques, par des liaisons qui seraient hydrolysées par les phosphatases. Les protéines accrocheraient alors les groupements PO4. Ceux-ci se libéreraient à leur tour, peut-être sous l'influence également des phosphatases, et donneraient lieu, alors, à la précipitation de phosphate tricalcique, sel principal de l'os (Lacroix) (38), (Dallemagne) (19).

3° Théorie nerveuse

Ducassou (21) signale qu'à la suite d'un traumatisme, il se produit un dérèglement diencéphalo-hypophysaire qui pourrait réagir sur l'os. Mais c'est nous replonger dans l'hypothèse précédente avec la différence notable que l'auteur n'invoque cette pathogénie qu'à propos de l'ostéoporose.

Il y aurait, d'après certains physiologistes (Corlin et Hinsey, 1939), impossibilité d'une répercussion directe du système nerveux sur la structure de l'os et l'équilibre calcique. Mais Leri-

che a suffisamment mis en évidence l'importance des troubles vaso-moteurs réflexes du traumatisme, pour ne pas douter que son opinion ne fasse loi.

B) FACTEURS LOCAUX (Le traumatisme)

C'est finalement à l'étiologie traumatique de l'ostéose iliaque condensante que nous nous rallierons, confirmant en cela les vues de Rendich, Schapiro, Hare, Hugh, Haggart, Layani, Lemonnier, Forestier, Jacqueline, Rotès-Quérol, etc., etc. Nous envisagerons d'abord les divers arguments que l'on peut invoquer. Nous essayerons ensuite de grouper quelques hypothèses pathogéniques, en nous servant des documents que nous possédons, et en ayant toujours en vue que les distinctions que nous faisons sont d'ordre purement spéculatif et que les processus pathogéniques de la densification post-traumatique relèvent certainement de l'intrication de plusieurs phénomènes.

Preuves :

a) *Antécédents traumatiques.*

Dans un cas : coup de pied de cheval, dans un autre : chutes sur la région lombo-sacrée...

— Fréquence de l'ostéose iliaque condensante chez les femmes enceintes, ou après leur accouchement, vraisemblablement en rapport avec les phénomènes de nutation et de contre-nutation du bassin qui traumatisent les sacro-iliaques.

— Les douleurs sont survenues toujours après le choc.

— Les lésions osseuses sont toujours plus accentuées du côté traumatisé.

b) *Expérimentalement,* Saegesser et Rutishauser (65) ont réussi à provoquer une condensation osseuse post-traumatique. Après dégagement de la muculature, de très petites contusions ont été portées sur le fémur d'un cobaye avec le dos d'un scalpel. La structure de la corticale n'a donc pas été modifiée par le traumatisme lui-même. Après 18 ou 30 heures, on distingue des nécroses ostéocytaires, puis, au quatrième jour, des altérations de la substance fondamentale. Les ostéo-nécroses en îlots

sous-périostés progressent vers le centre de la corticale. Cette extension des nécroses, après toute cessation du traumatisme, est très importante. Elle prouve la solidarité trophique des cellules osseuses. Trois semaines après le traumatisme, on observe une plage de micronécroses. Des vaisseaux la traversent et l'angioclasie variant avec l'ostéogenèse péri-capillaire rend l'image de la couche compacte extrêmement irrégulière. Puis l'os s'épaissit peu à peu, la guérison lente tendant vers une ostéosclérose localisée. Des mêmes phénomènes de condensation osseuse peuvent être observés par des expérimentations, mettant en jeu le froid ou les courants électriques. Il se produira alors une sclérose de l'os par mobilisation des mésenchymes périostés et endostaux éloignés, donc par prolifération d'un tissu angio-mésenchymateux venu de loin.

c) *La clinique, enfin,* prouve l'étiologie traumatique. La littérature rapporte de très nombreux cas de condensations osseuses post-traumatiques (calcanéum droit de l'escrimeur de Gally, ostéose iliaque condensante des femmes après forceps ou accouchement difficile (Berent), condensation pelvienne post-traumatique de Shafar chez un sportif, densification osseuse iliaque de Herbert (23), après chute sur le dos dans une trappe, cas de Hare, Hugh, Haggart, relevant tous d'une étiologie traumatique, etc., etc.).

De ces faits bien établis, de nombreux auteurs ont tiré des hypothèses diverses. Nous allons les envisager successivement.

1) *Hypothèse vaso-motrice de* Leriche - Policard

Il n'a pas été démontré qu'il existe, entre le système neuro-végétatif et le système osseux des liens intimes, mais il est de conception classique que le métabolisme des tissus est étroitement lié aux facteurs qui règlent l'afflux humoral. Shubert a montré que les altérations du trophisme de l'os sont la conséquence de troubles vaso-moteurs, lesquels ont leur siège, non pas dans les gros vaisseaux, mais dans les altérations du cercle capillaire, et sont dominés par un mécanisme réflexe. Leriche et Policard (47) sont allés plus loin. ils sont arrivés à

préciser les effets de la vaso-motricité sur le métabolisme phospho-calcique, donc sur la structure du squelette. Selon leurs constatations, toutes les fois qu'un os est privé de circulation, il possède au plus haut degré la radio-opacité. Un os, dont le cercle nourricier est déficient, est moins tranparent qu'un os richement nourri (Greig) (29).

Hyperhémie = Raréfaction

Ischémie = Condensation

Ce rôle sympathique dans la pathogénie des modifications osseuses a été vérifié par la découverte de troubles sympathiques dans les manifestations d'ostéose éburnante condensante monomélique de Putti (59) ; du côté malade : dermographisme et réflexe pilo-moteur exagéré (Thomas) (77), (Bentzon) (7). Ces phénomènes de condensation osseuse par ischémie trouvent tous les jours leur vérification en pratique chirurgicale. Herbert (32) signale qu'aux interventions chirurgicales, l'os dense saigne peu et qu'au contraire l'os ostéoporosé saigne beaucoup.

Ce phénomène semble bizarre. Comment, en effet, expliquer une condensation osseuse, conséquence d'une déficience de l'afflux humoral ?

Bernard (10) constate, histologiquement, dans un fragment d'os densifié, une riche prolifération osseuse autour des vaisseaux. Il estime que cette prolifération a pour effet de les oblitérer partiellement et de provoquer ainsi la condensation avec ischémie. Ceci n'explique pas du tout la cause du phénomène et laisse sous-entendre qu'il y aurait eu, au départ, une vaso-dilatation permettant cette prolifération osseuse, puis, secondairement, une oblitération et une condensation. Ceci n'explique rien, nous le répétons, et montre seulement que l'ostéogenèse est conditionnée par le régime humoral.

Mais Leriche ne va pas plus loin que ces constatations : « Le traumatisme amène un dérèglement vaso-moteur ; une condensation osseuse se produit à la suite d'une vaso-constriction. » (45).

Plus particulièrement, à propos de l'ostéose iliaque condensante, on voit aussi que la condensation relève de troubles de l'apport humoral. L'apparition des phénomènes de densification près du trou nourricier de l'os coxal (à la partie inférieure de l'articulation sacro-iliaque) constitue un argument de valeur. L'apport sanguin est-il régi par 2 ou 3 trous nourriciers et une gêne à l'afflux humoral se fait-elle ? Le processus de sclérose s'étend alors encore plus haut et atteint la surface sacrée de l'articulation. Hare et Haggard signalent que, dans les zones de densification de l'ostéose iliaque condensante, on ne voit radiologiquement aucun vaisseau, mais que les artères « s'étendent latéralement à l'os habituellement sclérosé ». Dans sa biopsie, Kerneis déclare que l'os est très peu vascularisé et W. Hala conclut dans le même sens.

Il y a donc un rapport entre la sympathicopathie post-traumatique et la condensation constatée. Un phénomène d'ordre sympathique produirait un ralentissement dans les échanges circulatoires des tissus, puis une prolifération du type exclusivement condensant par un mécanisme que nous tenterons d'expliquer plus loin.

2) *Hypothèse de tiraillement tendineux et de décollement périostique*

En examinant radiologiquement la topographie des lésions de l'ostéose iliaque condensante, on est frappé de constater que la condensation osseuse correspond à la zone d'insertion du muscle grand fessier, à la partie de la fosse iliaque située en arrière de la ligne semi-circulaire postérieure. La clinique nous apprenant, dans notre observation I, que la malade est une fervente du ski et souffre aux mouvements de translation du bassin qui sollicitent le muscle grand fessier, on peut se demander si ces brusques mouvements n'agiraient pas comme des traumatismes et ne déclencheraient pas une modification de la trame osseuse. Un tendon, en effet, dans un mouvement violent, peut traumatiser son insertion où les fibres sont cimentées dans la substance osseuse. (Par exemple, traumatisation du tendon d'Achille au niveau de son insertion calcanéenne, dans le saut). Il y aurait alors, en raison de l'excitation des

nombreux corpuscules sensibles, des réflexes vaso-moteurs locaux. Et nous rejoignons l'hypothèse des dérèglements vaso-moteurs de Leriche et peut-être, en même temps, la théorie de la nécrose ostéocytaire de Rutishauser que nous exposerons-ci-après.

Ou bien la traction tendineuse amènerait-elle un décollement périostique et osseux ? Insistons bien sur ces deux termes, car, pour avoir une ossification périostique, il faudra, avant tout, la présence d'os susceptible de se lyser. C'est, en effet, une grande loi dans la biologie osseuse, et nous y reviendrons, que la destruction conditionne la reconstruction.

A la face profonde du périoste, on verra un semis de petites lames osseuses très apparentes sur une lame longitudinale. Ces fragments osseux sont rattachés au périoste, et on se trouve au contact d'un épanchement hématique qui se coagule. Au bout de quelques jours, ce milieu fibrineux est transformé en milieu conjonctif de bourgeonnement, œdémateux, adhérent au périoste, sur l'autre face duquel le tissu conjonctif et le muscle sont en complet remaniement. Les lamelles osseuses sont donc au centre d'une couche épaisse de tissu conjonctif embryonnaire, résultant de l'organisation du caillot.

Dans les moments qui suivent, de l'os apparaît et l'os ancien disparaît supplanté par de l'os nouveau. Y-a-t-il secondairement fixation du calcium sanguin ? C'est certain, parce que, finalement, le volume de l'os produit est très supérieur à la masse que présentent les lamelles osseuses conservées. Peut-être y-a-t-il simplement fixation prédominante et en quelque sorte élective du calcium sanguin voué à la reconstruction des réserves. Dans notre biopsie, on constate, en effet, une ostéophytose périostée avec fixation du calcium en lamelles stratifiées qui semble secondaire. Nous envisagerons plus loin les conditions physico-chimiques qui commandent cette précipitation calcique locale. Retenons seulement l'hypothèse séduisante de ces traumatismes périostiques par tractions tendineuses et de leurs conséquences densifiantes.

Retrouverait-on enfin ici le principe biologique selon lequel une formation fibreuse s'ossifie quand elle est soumise à des

tractions continues ou très fréquentes ? Et l'image radiologique ne traduirait-elle, en fin de compte, que la projection sur l'os iliaque d'une ossification de fibres tendineuses ou capsulaires ? Cette ossification ferait suite à une dégénérescence mucoïde intra-ligamentaire et intra-capsulaire, puis à une apposition sclérosante avec mutation calcique, le tout accompagné de micro-nécroses de l'os voisin.

Mais, radiographies et prélèvements histologiques nous écartent, dans nos cas, de cette dernière hypothèse.

3) *Hypothèse cellulaire*

a) *Par nécrose ostéocytaire et ostéogenèse secondaire de* Rutishauser.

Dans l'analyse anatomo-pathologique qu'il donna de sa biopsie, Kerneis signala que les ostéocytes présentaient des signes de souffrance. Peut-on interpréter cette nécrobiose ostéocytaire comme un des stades des ostéopathies post-traumatiques, stade qui serait suivi ultérieurement d'un processus de sclérose appositionnelle ? En effet, quand les ostéocytes subissent un traumatisme, ils présentent des signes de souffrance. Soit directement en raison de la fragilité de leurs ramifications protoplasmiques arachnéennes; soit indirectement, en raison des perturbations vaso-motrices qu'engendre le traumatisme (ischémiques dans notre cas) ou des lésions artérielles, deux mécanismes qui amènent des troubles nutritifs cellulaires. L'ostéocyte est donc atteint. La perturbation de son métabolisme propre se répercute sur la substance fondamentale péricytaire. Cette dernière, de lisse, devient grumeleuse, non homogène. Sa teinte vire du bleu violacé au rose; dans les corticales, la striation lamellaire s'efface et les lignes de suture deviennent plus pâles, disparaissent même souvent. Une nécrobiose apparaît.

Ces zones de nécrose appellent un mécanisme réparateur, une prolifération de tissu angio-mésenchymateux qui transforme le territoire traumatisé et ostéoporotique en un segment osseux de sclérose appositionnelle. Donc « ossification veut

dire raréfaction initiale ». Il est pratiquement impossible de dire, ici, si nous avons affaire à un processus de cet ordre.

— Des radiographies prises en fin d'évolution ne montrent qu'une seule densification, sans porose résorptive voisine. Est-ce parce que nous nous trouvions à la phase terminale de guérison ostéosclérotique ? Pour pouvoir vérifier, dans cette hypothèse, l'ostéonécrose initiale, il aurait fallu pratiquer une biopsie immédiatement après le traumatisme. Mais on aurait alors lésé les vaisseaux, et on n'aurait plus été sûr du rôle direct du traumatisme, puisque on y aurait ajouté l'effet vasculaire indirect.

— En outre, la biopsie, si elle montre une légère souffrance ostéocytaire, ne montre pas la prolifération angio-mésenchymateuse de l'ostéogenèse. Il y a très peu de vaisseaux dans la moëlle.

On ne peut donc se rattacher entièrement à cette hypothèse d'ossification post-ostéoporotique.

b) *Par déséquilibre phospho-calcique cellulaire :*

On peut alors se poser deux questions :

— La plus grande opacité radiologique de l'ostéose iliaque condensante signifie-t-elle que sa substance osseuse est en quantité anormale ?

— S'il y a une densité osseuse réellement accrue, tient-elle à une plus grande quantité d'éléments minéraux fixés ?

— La première question n'a pas encore reçu de réponses. On ne s'explique pas, et nous avons cité les paroles de Leriche au début de ce chapitre pathogénique, comment la substance osseuse peut être épaissie quant à ses travées, comme le prouvent les analyses histologiques. Cela ne tient, ni à une prolifération particulière des ostéoblastes, ni à un silence des ostéoclastes, puisque les deux seules biopsies pratiquées dans l'ostéose iliaque condensante n'ont rien montré dans ce sens. On ne peut que constater un fait : la fréquence des troubles vasomoteurs dans ce domaine.

— Mais plus satisfaisante paraît l'explication de l'épaississement de la trame calcaffine par précipitation calcique augmentée.

Pour qu'il y ait précipitation accrue des sels de calcium, il faudra :

1° *Un ralentissement circulatoire,* lié à la vaso-constriction, qui amènera une stase lymphatique. Michel Polonovski (58) abonde dans ce sens en disant que cette vaso-constriction est pour lui le phénomène essentiel. A l'échelle cellulaire, le primum movens serait une diminution de la respiration des ostéoblastes due à une diminution de l'apport humoral. Or, on sait le couplage qui existe normalement entre l'activité spécifique et l'activité respiratoire des ostéoblastes. Que cet équilibre soit déplacé en faveur de l'activité spécifique par inhibition de la respiration, une condensation osseuse pourrait se produire. Il y aurait, en effet, inactivation d'un enzyme, l'énolase, qui assure le passage de l'acide-2-phosphoglycérique en acide phospho-pyruvique, si important dans le métabolisme phospho-calcique osseux.

2° *Une modification du pH dans le sens de l'alcalinité,*

— soit que le traumatisme ait amené une nécrobiose directe ou indirecte et par là une modification du pH dans le sens de l'alcalose. (Les cellules monocytaires ou plasmocytaires de la biopsie de W. Hala sembleraient signer une nécrobiose ancienne.)

— soit que les tissus n'aient plus, vis-à-vis du sang, un pH assez acide dû à leur métabolisme, à la libération des divers acides (CO_3H_2 et acides du métabolisme tissulaire). Cette diminution du métabolisme dépendant d'une diminution de l'apport sanguin.

Ce phénomène est le même que celui des précipitations calciques dans la calcinose, au niveau du tissu rénal par exemple, où les reins néphro-scléreux ont un pH alcalin.

Rabl a pensé que, plus la réaction est alcaline, plus il se dépose de calcium, par mutation calcique locale, disent les uns, par apport lointain, disent les autres (Cunault) (18).

Cette calcification peut être considérée comme le stade terminal, cicatriciel, d'un processus de remaniement tissulaire post-traumatique. Mais ne pourrait-on aussi la voir comme une réserve de matériel dans laquelle l'organisme pourrait puiser pour élaborer un tissu osseux vivant, à partir d'un tissu conjonctif voisin, ce qui expliquerait peut-être la densification de la trame de l'ostéose iliaque condensante ? (Fontaine) - (Leriche, Jung et de Bakey) (46) - (Leriche et Policard) (48).

C) CONCLUSIONS

1° Ainsi donc, nous avons écarté les hypothèses pathogéniques d'ordre général. Sauf peut-être le rôle de la folliculine, en raison de la fréquence de l'ostéose iliaque condensante après la grossesse et l'accouchement. Nous nous sommes alors rangés à une étiologie traumatique locale de la maladie.

2° Nous attribuons cette densification osseuse à un dérèglement vaso-moteur post-traumatique qui modifierait le métabolisme des tissus atteints, orienterait leur pH vers l'alcalinité et favoriserait la précipitation des sels calciques.

3° Dans certains cas, l'ostéophytose périostique de l'ostéose iliaque condensante serait peut-être en rapport avec un décollement périostique par tractions tendineuses.

4° Nous restons dans l'ignorance la plus absolue quant aux phénomènes d'épaississement de la trame calcaffine.

5° Nous écartons l'hypothèse d'une ostéolyse initiale car les preuves radiologiques et histologiques ne nous autorisent pas à abonder dans ce sens.

6° Nous nous garderons, cependant, de rejeter une hypothèse aux dépens d'une autre; mais nous les grouperons plutôt, persuadés que nous sommes de leur intrication dans la pathogénie de l'ostéose iliaque condensante.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

L'évolution de l'ostéose iliaque condensante nous montre son caractère bénin et la disparition des phénomènes douloureux au bout d'un à trois ans dans la moyenne des cas, même sans traitement (Shafar) (71), 1938. Signalons, toutefois, quelques thérapeutiques qui, d'après leurs auteurs, semblent avoir eu quelques succès :

1) *Traitement symptomatique*

Sicard consigne une amélioration notable avec les sédatifs classiques, la diathermie, l'électricité. Des injections de lipiodol profondes, au contact même de l'os malade (10 ccs environ par séance, 2 séances par semaine, et une centaine de ccs. au total), répartis dans la région lombo-sacro-fessière, ont eu de bons résultats.

2) *Traitement étiologique*

Le problème restant encore obscur, les résultats thérapeutiques ne sont guère encourageants. Les traitements anti-syphilitiques (poursuivis pendant plusieurs années) n'ont amené, dans les ostéoses iliaques condensantes traitées, aucune modification favorable. Il en a été de même pour les médications salicylées. Mais Azoulay (2) a montré dans sa thèse, où il reconnaît l'origine traumatique de certaines ossifications, l'influence favorisante d'infiltrations novocaïniques qui agiraient sur le dérèglement vaso-moteur.

3) *Régime, diététique*

Les observations montrent que l'ostéose iliaque condensante atteint beaucoup de femmes obèses, à mauvaise musculature. D'où régime amaigrissant et gymnastique tonifiante.

4) *Traitement chirurgical*

Il ne saurait être question de faire un traitement chirurgical par arthrodèse comme pour le cas de Rendich, Shapiro et Hala, puisque l'interligne articulaire est toujours respecté.

5) *Radiothérapie*

Seul Layani rapporte l'action efficace de la radiothérapie à raison d'une irradiation de 1.800 r., en 3 champs, avec une séance par semaine. D'habitude, l'affection est rebelle.

6) *Crénothérapie*

La malade de notre observation I a été complètement guérie par la fangothérapie de Dax (Landes). Durant trois semaines, elle a reçu des bains de boue, d'une durée de 20 minutes, suivis d'une douche pendule de 3 minutes, le tout associé à un traitement à la vitamine C pour lutter contre l'hypoascorbie de la surrénale à la suite de la fangothérapie (Mauvoisin) (53), 1950. De même, les eaux sulfurées d'Aix-les-Bains ont une efficacité certaine.

7) *Ultra-sons*

La triple action antalgique, fibrolysante et vaso-motrice des ultra-sons a justifié leur emploi dans l'ostéose iliaque condensante, en association avec la crénothérapie. Les ultra-sons ont été appliqués, soit systématiquement dès le début de la cure thermale dans les cas où les résultats de la précédente avaient paru insuffisants, soit au cours de celle-ci. Les applications furent faites en point fixe, in loco dolenti, et en applications mobiles sur le terrain sympathique vasculaire correspondant (en fixe 2 à 3 W.; en mobile 5 à 7 W.; durée d'application, 5 à 8 minutes). J. Forestier, A. Certonciny, J. de Leeuw (24)

rapportent 2 cas traités qui ont été un succès complet : les résultats ont été immédiats et l'effet antalgique des ultra-sons ont permis d'appliquer un traitement médical plus intense.

De sorte que, si nous devions conseiller une thérapeutique pour un cas d'ostéose iliaque condensante, nous proposerions :

la crénothérapie (Dax ou Aix) avec applications d'ultra-sons en cours de traitement thermal.

CONCLUSIONS

L'Ostéose iliaque condensante pose le problème difficile des condensations osseuses post-traumatiques localisées :

1° Découverte en 1924 par Brailsford, son diagnostic est évoqué de plus en plus fréquemment depuis, en raison de la radiographie systématique de tout syndrome douloureux lombaire ou sacro-iliaque.

2° Nos quatre observations ont confirmé les notions admises :

— un syndrome clinique douloureux à topographie variable, aussi bien fessière que lombaire ou sacro-iliaque ;

— un syndrome radiographique typique, constitué : par une image de condensation homogène, siégeant sur l'aile iliaque, à la partie voisine de l'interligne articulaire sacro-iliaque, surtout dans les parties moyennes de cette région ; par une intégrité de l'interligne et du sacrum ;

— un taux normal des constantes biologiques ;

— une évolution bénigne ;

— une étiologie traumatique, directe ou indirecte (influence de l'accouchement) ;

— des lésions anatomo-pathologiques montrant une ostématose avec ostéophytose périostée, sans prolifération ostéoblastique.

3° Un essai de classification nous a autorisé à classer l'Ostéose iliaque condensante dans le cadre des condensations osseuses localisées. Le diagnostic différentiel essentiel se pose avec la spondylarthrite ankylosante au début.

4° Parmi les hypothèses pathogéniques invoquées, nous retiendrons le rôle indéniable du dérèglement vaso-moteur post-traumatique, qui modifierait le métabolisme des tissus atteints, orienterait leur pH. vers l'alcalinité et favoriserait la précipitation des sels calciques.

Dans certains cas, l'ostéophytose périostique serait peut-être en rapport avec un décollement périostique par tractions tendineuses.

Nous avons écarté l'hypothèse d'une ostéolyse initiale, car les preuves radiologiques et histologiques ne nous autorisent pas à abonder dans ce sens. Nous restons ignorants quant à l'épaississement de la trame calcaffine.

Nous n'excluons pas entièrement le rôle de la folliculine, en raison de la fréquence de l'ostéose iliaque condensante, après la grossesse et l'accouchement.

Nous sommes persuadés de l'intrication de ces diverses hypothèses pathogéniques entre elles.

5° Mis en présence d'un cas d'ostéose iliaque condensante, nous conseillerons : la crénothérapie (Dax ou Aix) associée à des applications d'ultra sons, *in loco dolenti,* au cours du traitement thermal.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Pour le Doyen,
L'Assesseur,

R. SIGALAS

Le Président,

M. CREYX

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Bordeaux, le 7 juillet 1952.

Le Recteur,

E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

1. — Albright. — The parathyroïd gland and metabolic bone disease. 1948. *Cloth.* n° 8. *Pp.* 393. *Williams et Wilkins.*

2. — Azoulay. — Ossifications post-traumatiques et leurs syndromes fonctionnels. *Thèse médicale. Strasbourg.* 1940. N° 92. 85 pages.

3. — Barsony et Polgar. — Ostéitis condensans ilii, ein bisher nicht beschriebenes kreink heitsbill. *Fortschritfte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.* 1922, *volume XXXVII. P.* 663.

4. — Barsony et Schulhof (O.). — Der Elfenbeinwirbel Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1930. *XLII. p.* 597.

5. — Benes (W.). - Sborn. — Ostéosclérosis of ilium as cause of backache. *Chir. poh. ustr.* 1947. 15. *p.* 192 *à* 201.

6. — Benoit et ses collaborateurs. — C. R. Société de biologie. T. 135. p. 1593 à 1596. 1602 à 1606. (1941). T. 139. p. 728, 731, 738. (1938). *Société médicale chimique de biologie.* T. 24. n° 3 et 4. 1942.

7. — Bentzon. — Acta radiologica. Volume III. 1924. p. 89.

8. — Berent Fritz. — Zur Atiologie der ostitis condensans ilei. *Fortschrifte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.* 1934. *Volume XLIX. p.* 263.

9. — Berent. (F). - Kassel. — Beiträge sur Pathologie der Kreuz darm bienfugen. *Arch. f. Orthop. u. unfall chir.* 1933. *Vol. XXXII. p.* 642.

10. — Bernard (P. M.). — Etudes cliniques et radiologiques des ostéites condensantes bénignes. *Thèse médicale. Paris* 1922. N° 278. 120 pages.

11. — Brailsford (J. F.). — The radiology of bones and joints. 3e *édition.* 1944. *London. Churchill.* 8°.

12. — Carlier Louis. — Ostéomyélite de l'ilion. *Thèse médicale. Lille.* 1948.

13. — Clavert. — Etude de l'action de la folliculine sur le métabolisme du calcium et sur le squelette des oiseaux (avec références sur les travaux américains). *Thèse Alger.* 1942. N° 33. 183 *pages.*

14. — Coste (F.). — Cancer vertébral. *Arnette. Edit. Paris.*

15. — Coste (F.). et Amoudruz (J. P.). — Intérêt de la tomographie dans l'étude des affections de l'articulation sacro-iliaque. (Communication à la Société de la Ligue Française contre le Rhumatisme. 20 mai 1950.) *Revue du Rhumatisme.* n° 1. *Janvier* 1951. p. 27 à 32.

16. — Coste (F.). Galmiche (P.) et Laurent (F.). — Carcinose squelettique avec condensation osseuse. Discussion pathogénique. *Revue du Rhumatisme. Février* 1952. n° 2. p. 149 à 152.

17. — Creyx. Leng-Levy. Vincendeau. Dubreuilh. — Observation d'un cas de syndrome de Morgagni-Morel. *Société de Médecine et Chirurgie de Bordeaux.* 24 *novembre* 1950. *et Journal de Médecine de Bordeaux* 1951.

18. — Cunault. — Rôle du calcium à l'état normal et pathologique. *Thèse Paris.* 1926. N° 112. 166 pages.

19. — Dallemagne (M. J.). — L'os et les mécanismes de sa formation. Biochimie de l'ossification et de la composition de l'os. *Journal de physiologie.* 1951. 43. p. 425 à 515. *Rapports du Congrès de Liège.* (9, 10, 11 *octobre* 1951).

20. — Demange. — Les éliminations hormonales. Contribution à l'étude du métabolisme des Hormones sexuelles. *Thèse médicale. Bordeaux.* 1944. N° 34. 69 pages.

21. — Ducassou. — Ostéoporose post-traumatique. *Thèse Bordeaux.* N° 32. 139 pages.

22. — Fontaine (R.) Mandel (P.) Witz (J.) et Mlle Ostertag. Contribution à l'étude clinique et biochimique des calcifications tissulaires et ossifications hétérotopiques. *Revue d'orthopédie. Tome* 36. *Janvier, mars* 1950. N° 1 et 2. p. 3 à 19.

23. — Forestier. Jacqueline. Rotes-Querol. — Les articulations sacro-iliaques. *Revue du Rhumatisme. Août* 1950. N° 8. P. 407 à 447.

24. — Forestier (J.) Certonciny (A.) de Leeuw (J.). — Ultra-sons et affections rhumatismales en milieu thermal. *Revue du Rhumatisme. Avril* 1952. N° 4. p. 332 à 335.

25. — Freedman (E.). — Radiology. 1938. 30. 225.

26. — Froelich. — 4 cas de tibias éburnés. *Revue d'orthopédie. Tome XVI. Janvier* 1929. *Nancy.*

27. — Geshickter (C.F.) et Copeland (M.M.). — Tumors of bone (New-York).

28. — Godel. — Fortschrifte auf den Gebiete der Röntgenstrahlen. *Septembre* 1936. *Tome LIV.*

29. — Greig (D.M.). — Clinical observations on the Surgical Pathology of bone. *London.* 1931. *Edimburg. M.J.* 38.

30. — Guerin (R.). — Sur 2 cas d'ostéochondrite sacro-iliaque bilatérale. *Bordeaux chirurgical. Fasc.* 1. *Janvier* 1949. p. 164 à 166.

31. — Hare. Hugh. Haggard. — 23 observations d'ostéose iliaque condensante. *J. A. M. Association.* 1945. *Tome* 128. p. 723.

32. — Herbert (J.-J.). — A propos de l'anatomie pathologique des spondylarthrites ankylosantes. *Revue du Rhumatisme. Février* 1952. p. 152 à 154.

33. — Holly (L. E.). — Journal Roentgenol. 36. 1936. 512.

34. — Ingelrans (P.). — Formes chirurgicales des arthralgies et arthrites sacro-iliaques non tuberculeuses. *Revue du Rhumatisme.* 8. 387-406. Août 1950.

35. — Jayle (M. F.) et Crepy (O.). — Dosage et variation des phénol-stéroïdes. *Annales de biologie clinique.* (*Oct. décembre* 1951). N° 10, 11, 12. p. 569-570.

36. — Kirsch (E. F.). — Arch. Path. 19. 91. 1935.

37. — Knutsson Folke. — Changes in the sacro-iliac joints in morbus Bechterew and ostéitis condensans. *Acta radiologica. Volume XXXIII.* 6 *juin* 1950. p. 537 à 569. (Upsala).

38. — Lacroix (P.). — L'os et ses mécanismes de formation. Etude morphologique. *Journal de physiologie.* 1951. 43. N° 3. p. 385 à 424. *Rapports du Congrès de Liège* (9, 10, 11 octobre 1951).

39. — Layani (F.). — Les rhumatismes endocriniens. *Revue du Rhumatisme. Octobre* 1946. p. 300 à 312.

40. — Layani (F.) et Vera May. — Le rôle du système hypophyso-génital dans les rhumatismes. *Revue du Rhumatisme.* N° 9. *Septembre* 1949. p. 437 à 445.

41. — Layani (F.), Vera May, Hermet, Beix. — A propos de l'ostéose iliaque condensante. *Revue du Rhumatisme. Mars* 1951. N° 3. p. 144 à 149.

42. — Lemonnier (P.). — Contribution à l'étude de l'ostéose iliaque condensante. *Thèse médicale. Paris* 1950. N° 1068. 35 pages.

43. — Leri (A.), Faure, Beaulieu et Ruppe (Ch.). — Maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen. *Société Médicale des hôpitaux.* 2 *novembre* 1923.

44. — Leri (A.) et Joanny. — Mélorhéostose. *Société médicale des hôpitaux.* 21 *juillet* 1922. p. 1141 à 1145.

45. — Leriche. — Physiologie et pathologie du tissu osseux. *Masson.* 1939.

46. — Leriche, Jung, de Bakey. — Recherches expérimentales sur la calcification des tissus. *Annales d'Anatomie pathologique. Tome* 13. N° 5. 1936.

47. — Leriche et Policard. — Physiologie normale et pathologique de l'os. *Ed. Masson.* 1926.

48. — Traité de chirurgie orthopédique. *Tome* 1. p. 111. *Masson. Paris* 1937.

49. — Ledoux-Lebard, Chabaneix et Dessane. — *J. Radio. Electrologie.* 1916. 2. 133.

50. — Lewis et Kellgren. — The anatomy and physiology of pain in copeman. *T. D. Edimburg.* 1948. *Livington.* p. 22.

51. — Mathieu, Pierre-Weil, Coliez (R.). — La Radiographie de l'articulation sacro-iliaque. *Journal de médecine de Paris.* N° 15. 15 avril 1937. 57e année.

52. — Masse (L.) et Masse (C.). — Anatomie et physiologie de l'os. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* (Os et articulations). p. 14.001 à 14.010.

53. — Mauvoisin (F.). — Boues de Dax et élimination de l'acide ascorbique surrénalien. *Presse Thermale et climatique.* 88e *année.* N° 3 et 4. (Mars-avril 1951).

54. — Meisiels (G.). — Das Krankheistbild der Lerischen Melorhéostose. Röntgenpraxis. 1. 1929. p. 680.

55. — Moller (P. F.) et Gudjonsson. — Acta Radiologica. *Stockhölm. S. V.* 1932. 13. 269.

56. — Moreau (L.). — Sur un nouveau cas d'ostéite condensante généralisée. *Journal de Radiologie. Tome* 3. 1918-1919. p. 318.

57. — Van Pee (P.). — Ostéopoïkilosis et ostéitis condensans. *Liège médical.* 12 *juillet* 1931. 24. p. 937 à 946.

58. — Polonovski Michel. — Condensation osseuse et troubles de l'ossification. Pathologie chimique. *Tome* 2. *Page* 1471 *à* 1472. *Edit. Masson.* 1952.

59. — Putti. — Ostéosis éburnans monomélica. La Chirurgia degli organi di movimento. 1927. 2. 4. 335. *cité d'après Fortsch. G. R. Band. XXXVI.* 881.

60. — Reich (F.). — *Méd. Klinick.* 23. 981. 1927.

61. — Rendich (R. A.) et Schapiro (A. B.). — Ostéite condensante iliaque. *Journal of Bone and Joint surgery. Octobre* 1936. *Volume XXIII.* N° 4. p. 899.

62. — Rocher (H. L.). — Ostéose iliaque condensante. *Journal de médecine de Bordeaux.* N° 5. (mai 1952). p. 440 et 441.

63. — Rogers (M. H.) et Cleaves (E. N.). — Adolescent sacro-iliac joint syndrome. *Ibid. Volume* 17. p. 759. 1935.

64. — Rouviere Roger. — Contribution à l'étude des dystrophies osseuses secondaires aux syndromes thyroïdiens et parathyroïdiens. *Thèse médicale. Toulouse.* 1939. N° 101. 61 pages.

65. — Rutishauser (Genève). — Ostéopathies post-traumatiques. *Bruxelles Médical.* 9 *mars* 1947. N° 7. p. 516 à 521.

66. — Sabrazes - Jeanneney - Mathey-Cornat. — Les tumeurs des os. *Masson. Edit.* 1932.

67. — Sallinger (H.). — Ueber Enostosen. Fortsch. A. G. R. *Röngt. XXXVII.* 1928. 75.

68. — Schwartz (G.) et Nadaud (P.). — Ostéitis condensans generalisata of unknown étiology. *Journal de radiologie et d'électrologie. Avril* 1931. 15. p. 185 à 189.

69. — Serre (H.) et Mirouze (J.). — Les ostéopathies raréfiantes de la femme. *Revue du Rhumatisme. Août* 1951. N° 8. p. 394 à 416.

70. — Les arthrites condensantes (formes cervicales et sacro-iliaques). *Montpellier Médical. Tomes XLI et XLII.* N° 1. *Janvier-février* 1952. p. 7 à 41.

71. — Shafar (J.) et Glasg (D. P. H.). — Ostéitis condensans ilii. *The Lancet.* 2. 26 *novembre* 1938. p. 1229 à 1231.

72. — Albers Shonberg (H. E.). — *Münch. Med. Wschr.* 1904. 51. 365.

— Eine bisher noch nicht beschriebene Allgemeiner Krank urg der skeletts in Röntgenbilde. *Fortsch.* 1907. 11. S. 261.

73. — Sicard, Gally, Hagueneau. — *Journal de radiologie et d'électrologie.* 1926. 10. P. 503.

74. — Sicard, Hagueneau, Litchwitz. — Vertèbres opaques et ostéites condensantes coxales et vertébro-coxales. *Revue de Neurologie.* Mars 1926. P. 309 à 315.

75. — Sicard, Gally, Paraf. — Ostéopathie fibreuse nodulaire, picnotique disséminée. *Revue de Neurologie.* 7 juin 1928, pp. 181 à 184.

76. — Szabados (M. C.). — Ostéitis condensans ilii. 3 cases associated with urinary infection. *Journal Florida.* M. A. 34, aug. 1947. P. 95 à 99.

77. — Thomas. — Réflexe pilo-moteur. *Paris. Masson,* 1921.

78. — Ude (W. H.). — Ostéitis condensans ilii. Possible relationship to juvenile épiphysitis. *Lancet.* Février 1950. 70. P. 81-82.

79. — Voorhoeve (N.). — Image radiologique, non encore décrite, d'une anomalie du squelette. Ses rapports avec la dyschondroplasie et l'ostéopathia condensans disseminata. *Acta radiologica.* 3. 1924. P. 407.

80. — Young (J.). — Pelvic ostéo-arthropathy of Pregnancy. *Proc. Roy. Soc. Médic.* 42. 375. 1949.

81. — Warter (J.), Bloch (S.), Moise (R.). — Hyperostose frontale interne et hyperfolliculinie. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* N°s 21 et 22. 16 juin 1950. Pages 1057 à 1063.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — Historique 11

CHAPITRE II. — Observations N° 1 17

— N° 2 21

— N° 3 26

— N° 4 27

Etude Clinique 31

Laboratoire 35

Radiographie 37

Evolution 40

Etiologie 41

Anatomie pathologique 43

CHAPITRE III. — Diagnostic différentiel 45

CHAPITRE IV. — Pathogénie 57

CHAPITRE V. — Traitement 73

CONCLUSIONS 77

BIBLIOGRAPHIE 81